

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — N° 70

CYANOSE
ET
SYNDROME ASPHYXIQUE

ASSOCIÉS AUX FORMES PRIMITIVES DE L'HYPERTROPHIE
ET DE L'INSUFFISANCE DU CŒUR DROIT

THÈSE
POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 7 Avril 1916

PAR

Marc SCHREIBER

Né le 14 novembre 1892, à Slonim (Russie).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Avril 1916

CYANOSE
ET
SYNDROME ASPHYXIQUE

ASSOCIÉS AUX FORMES PRIMITIVES DE L'HYPERTROPHIE
ET DE L'INSUFFISANCE DU CŒUR DROIT

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — N° 70

CYANOSE ET SYNDROME ASPHYXIQUE

ASSOCIÉS AUX FORMES PRIMITIVES DE L'HYPERTROPHIE
ET DE L'INSUFFISANCE DU CŒUR DROIT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 7 Avril 1916

PAR

Marc SCHREIBER

Né le 14 novembre 1892, à Slonim (Russie).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Avril 1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYON.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR.	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMAND	PIÉRI
LAROYENNE	THÉVENOT (Léon)	FLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Roque MM. ROLLET, Président; M. DOYON, Assesseur;
MM. LANNOIS, Professeur, et DEVIC, Agrégé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible témoignage de reconnaissance
filiale.*

A MON FRÈRE

A MON ONCLE WLADIMIR

ET

MA TANTE ROSE

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Chevalier de la Légion d'honneur,
Professeur de clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRET

Médecin des Hôpitaux,

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et à qui nous devons nos connaissances
en cardiologie.*

AUX MEMBRES DE MON JURY



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas sans regret que nous quittons le pays où nous avons passé plusieurs des meilleures années de notre vie. Notre premier sentiment de reconnaissance doit aller à la France qui nous a toujours accueilli en ami et allié et qui nous a ouvert si hospitalièrement les portes de ses Universités. Nous avons toujours eu de l'admiration pour le génie clair de ce pays; nous l'avons vu à l'heure du danger et nous partons impressionné par le spectacle inoubliable de force morale et du patriotisme élevé qu'il offre en ce moment au monde civilisé.

Nous avons contracté une dette de reconnaissance envers tous nos Maîtres de la Faculté; nous n'aurons pas d'autre orgueil que de nous montrer digne de leur enseignement.

Nous remercions M. le professeur ROQUE, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous nous souviendrons toujours de ses leçons magistrales, si claires et précises, professées dans son Service de l'Hôtel-Dieu.

Que M. le docteur BRET, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et qui a mis à notre disposition ses observations personnelles, veuille bien accepter ici l'expression de notre reconnaissance la plus sincère pour les conseils et pour l'enseignement qu'il nous a donnés; nous garderons un souvenir profondément ému des matinées passées dans son Service, des causeries toujours instructives au lit des malades; nous garderons une impression profonde du clinicien sagace, de l'homme obligeant et de haute culture générale.

CYANOSE

ET

SYNDROME ASPHYXIQUE

ASSOCIÉS AUX FORMES PRIMITIVES DE L'HYPERTROPHIE
ET DE L'INSUFFISANCE DU CŒUR DROIT

INTRODUCTION

Le titre de ce travail soulève immédiatement deux questions : la première qui se pose est de savoir à quel titre se peut légitimer en tant qu'espèce clinique un syndrome qu'il est de règle de ne considérer que comme l'expression épisodique des affections cardiaques les plus diverses et des maladies chroniques des plèvres et des poumons.

C'est un ensemble de signes physiques, dont la cyanose est le trait le plus caractéristique. La polyglobulie est fréquemment observée. L'insuffisance ventriculaire droite s'y associe le plus souvent. Le terme de cardiaques noirs s'applique avec infiniment d'à-propos à ces malades.

Ce syndrome ne se rattache par aucun lien pathogénique aux malformations congénitales du cœur. Ce

n'est pas l'expression clinique d'une maladie bleue tardive. Si l'on note parfois dans les observations qui s'y rapportent un degré plus ou moins accusé de perméabilité du trou de Botal, il s'agit simplement en pareil cas d'un décollement de la valvule de Vieussens à la partie antérieure de la fosse ovale, ouvrant un petit pertuis dans l'oreillette gauche. Encore est-ce là un fait d'autopsie assez rare (2 pour 100 des cas).

Le second point à envisager est de définir ce qu'il faut entendre par hypertrophie « primitive » du cœur droit. Cette question sera résolue différemment suivant que l'on aura tendance à placer la modalité clinique que nous envisageons sous la rubrique de sclérose de l'artère pulmonaire, ou suivant qu'on rattachera directement ce syndrome à l'hypertrophie du cœur droit, à seule fin de lui fournir une base anatomique moins sujette à controverse.

Le premier point de vue est adopté par la plupart des auteurs qui ont enrichi de données nouvelles ce chapitre de la pathologie cardiaque (Vaquez, Josué, Giroux). La conséquence de cette manière de voir est qu'il ne faut considérer légitimement comme forme primaire de l'artério-sclérose pulmonaire que celle où ce processus « apparaît en dehors de toute cause pulmonaire ou cardiaque ». Cette opinion restreint beaucoup le cadre des faits observés et ne permet de décrire comme ressortissant au « syndrome primaire » que ces cas très spéciaux observés généralement chez des individus encore jeunes, évoluant progressivement, accompagnés de phénomènes graves et terminés par une mort soudaine.

« Cette forme primaire est caractérisée par l'intensité des phénomènes fonctionnels et en particulier par la cyanose et la dyspnée qui sont les symptômes dominants » (Giroux). C'est dans ce cas que « l'hypertrophie du ventricule droit atteint un degré qu'on ne retrouve jamais dans aucune maladie du cœur ». La pathogénie de la sclérose primaire est « obscure et théorique ». Si l'on veut y reconnaître le résultat d'une hyperpression sanguine, comme cela est de toute évidence dans les scléroses secondaires qui relèvent du rétrécissement mitral, c'est par le jeu de simples analogies.

Mais, en vérité, les faits rapportés par Romberg, Aust, Monckberg, Léonard Rogers sont-ils à ce point différenciés par leurs attributs cliniques et anatomopathologiques que la participation de l'emphysème, des lésions tuberculeuses chroniques, de la scoliose, à un *complexus symptomatique par ailleurs en tous points semblable* aux cas précédents, suffit à le disqualifier et à le distraire définitivement du cadre fixe où s'authentique la forme primaire du syndrome asphyxique ? Nous ne le pensons pas. Le véritable critère, auquel il semble raisonnable de ramener tous les cas susceptibles de ressortir à cette forme, c'est cette remarquable hypertrophie de l'oreillette et du ventricule droits « *que l'on n'observe jamais à un degré aussi élevé dans aucune maladie du cœur* ».

C'est pourquoi les observations inédites que nous publions dans le présent travail nous permettent de considérer comme « formes primitives » de l'hypertrophie du cœur droit celles où les lésions chroniques

pleuro-pulmonaires ainsi que la scoliose, semblent à première vue, et conformément aux données classiques, actionner cette hypertrophie.

Nous chercherons à démontrer que ces lésions ne jouent qu'un rôle secondaire, qu'elles peuvent elles-mêmes dépendre, dans une certaine mesure, des causes générales à l'origine desquelles le cœur droit est conduit à s'hypertrophier.

Le plan de ce travail comporte deux parties. La première partie est consacrée à un exposé anatomo-pathologique de toutes les particularités qui se rattachent à l'hypertrophie du cœur droit, lésions vasculaires intéressant la petite circulation et la circulation veineuse générale, lésions viscérales associées. La conclusion de cette étude sera la différenciation de la forme primitive de l'hypertrophie droite. Dans la seconde partie, seront décrits les caractères cliniques, le mode évolutif, le diagnostic et le traitement du syndrome asphyxique.

PREMIÈRE PARTIE

L'HYPERTROPHIE PRIMITIVE DU CŒUR DROIT

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° L'hypertrophie du ventricule droit d'après les données classiques.

L'hypertrophie du ventricule droit reconnaît comme causes : 1° les *déformations* acquises ou congénitales de l'orifice de l'artère pulmonaire et de l'orifice tricuspide — sténoses ou insuffisances — ; 2° les *maladies du cœur gauche*, parmi lesquelles il convient de mettre au premier plan le rétrécissement mitral ; 3° les *affections* chroniques des *poumons* et des *plèvres* et les déformations thoraciques ; 4° les processus d'*hypertonie* et de *sclérose artérielles*, la néphrite chronique, les scléroses du myocarde, les myocardites primitives.

Ces lésions ou ces maladies créent à différents niveaux de l'appareil circulatoire des résistances contre lesquelles le ventricule droit lutte avec plus ou moins d'efficacité en s'hypertrophiant. Ces résistances siègent le plus souvent dans les réseaux capillaires du poumon ; mais l'insuffisance ventriculaire

gauche, le spasme et la sclérose artériels peuvent situer l'obstacle beaucoup plus loin, jusqu'au seuil même des capillaires de la circulation générale.

L'hypertrophie du ventricule droit ainsi envisagée, en étroite connexion avec les maladies causales qui la conditionnent, nous apparaît, *a priori*, comme une lésion de seconde main et qui ne devient une réalité clinique que lorsque l'insuffisance du myocarde localisée sur les cavités droites met en évidence un ensemble caractéristique de troubles fonctionnels.

Telle est la façon la plus élémentaire et la plus scolastique de comprendre l'hypertrophie du ventricule droit. Ce point de vue se modifie complètement, si l'on fait entrer en ligne de compte les articulations vasculaires qui accompagnent ordinairement les modifications de la musculature, et si l'on applique à l'examen des cavités droites la méthode de W. Müller-Wideröë.

2° Altérations de l'appareil artériel pulmonaire.

a) La *dilatation* de l'artère pulmonaire est fréquemment observée. C'est la lésion vasculaire qui a été la plus anciennement décrite (Vieussens, Louis, Andral). Son importance s'accuse dans la mesure où s'accroît le développement anormal de la musculature du cœur droit. Assez souvent, l'élargissement de l'orifice et du tronc de l'artère pulmonaire contraste avec l'atrésie de l'aorte. Une véritable hypoplasie aortique, coïncidant avec une ectasie de l'artère pulmonaire, n'est pas une notation exceptionnelle. Au demeurant, une indication particulièrement suggestive se dégage de la compari-

son des données numériques fournies par la mensuration des deux gros vaisseaux.

Dans les inflammations chroniques non tuberculeuses de l'appareil respiratoire, la circonférence des gros troncs artériels mesurée au niveau du bord supérieur des valvules sigmoïdes a donné les résultats suivants :

Dans 50 pour 100 des cas, la circonférence de l'artère pulmonaire dépasse la circonférence de l'aorte de 10 à 15 millimètres. Dans 20 pour 100, la différence en faveur de l'artère pulmonaire est de 7 à 9 millimètres.

Chez les sujets atteints de déformation scoliotique du thorax, les chiffres soulignent plus nettement encore l'accroissement insolite que présente le calibre de l'artère pulmonaire. Dans trois observations, l'écart entre les dimensions de l'artère pulmonaire et celles de l'aorte fut respectivement de 19, 18, 12 millimètres.

Dans la tuberculose pulmonaire chronique, la mensuration des orifices artériels fournit quelques remarques intéressantes. La règle est que l'artère pulmonaire, plus ou moins dilatée, ait un développement supérieur à celui de l'aorte et qui se chiffre par des différences de 9 à 10 millimètres en faveur de la première.

Les mêmes remarques se dégagent de l'examen comparatif des gros troncs artériels dans les cas mixtes. où des lésions chroniques de l'appareil respiratoire se trouvent associées à des maladies cardio-rénales : myocardite scléreuse, mal de Bright; à de l'hypertension artérielle permanente. En pareil cas, l'influence des troubles de la petite circulation est soulignée par des

écarts de 12 à 13, 14, 20 millimètres en faveur de l'artère pulmonaire.

Ces chiffres, intéressants par eux-mêmes, le sont plus encore, si l'on met en regard les données numériques à l'aide desquelles, dans chaque cas, s'évalue l'accroissement de la musculature du ventricule droit. Ce rapprochement montre, avec la dernière évidence, que les mêmes conditions qui déterminent la dilatation de l'artère pulmonaire président également à l'hypertrophie du ventricule droit; qu'en un mot, ces deux lésions marchent de pair.

La dilatation ectasique du tronc et des branches de l'artère pulmonaire peut s'expliquer de plusieurs façons. Elle peut être primitive, c'est-à-dire résulter d'une disposition congénitale ressortissant à la pléthore du système veineux. Cette hypothèse trouve un appui dans le fait que d'autres réservoirs veineux et un grand nombre de veines de l'économie offrent souvent, en pareil cas, un calibre anormalement développé.

D'un autre côté, la dilatation de l'artère pulmonaire peut être la résultante de la stase sanguine dans le cœur droit, du fait de l'insuffisance fonctionnelle du myocarde.

Enfin elle s'explique par la stase du sang pulmonaire en amont des résistances qu'opposent à son écoulement, soit le spasme, soit la sclérose des petites artères du poumon.

b) A côté des modifications macroscopiques précédentes, se placent les lésions structurales qui intéressent la paroi de l'artère pulmonaire. Elles sont caractérisées par les *taches jaunes*, l'*athérome* et la *sclérose*.

L'artère pulmonaire est épaissie ; sa surface interne a perdu sa transparence habituelle ; elle offre un aspect terne, dépoli, et parfois des plissements longitudinaux, sortes de vergetures assez comparables aux stries que l'on rencontre fréquemment sur l'aorte ascendante des athéromateux.

L'athérome proprement dit est rarement observé. Néanmoins, l'on rencontre, mais d'une façon discrète, des plaques opalines faisant relief. Ces dépôts se propagent aux valvules semi-lunaires, sans y déterminer toutefois une déformation susceptible d'aboutir à une lésion d'orifice. M. Bret a cité un cas où l'athérome pulmonaire se compliquait de sclérose de deux valvules et d'un état fenêtré du bord libre sur la troisième.

Plus fréquentes sont les taches jaunes décrites par Virchow et que la plupart des auteurs distinguent de l'athérome (Eymery, Ehlers, Jores). Elles siègent de préférence au niveau du hile, à l'émergence des branches lobaires, aux nœuds de bifurcation des divisions artérielles. Les altérations histologiques qui répondent aux taches jaunes sont : la fragmentation des fibres élastiques, précédée de changements histochimiques, et la dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires conjonctifs et musculaires.

Les taches jaunes et les *foyers de sclérose* occupent, dans l'épaisseur de la paroi artérielle, une zone d'élection, c'est cette région décrite par Ehlers et Torhost, sous le nom de *formation longitudinale* de la tunique moyenne et qui correspond, dans les descriptions de MM. les professeurs Renaut et Vialleton, au plan pro-

fond, ou *couche striée* de l'endartère. Cette couche est formée de fibres élastiques rectilignes, parallèles et unies par des anastomoses obliques. Dans les mailles de ce réseau élastique sont disposées les cellules rameuses à direction verticale. L'endartère de Renaut et Vialleton, la formation longitudinale de Ehlers, absentes chez le fœtus et le nouveau-né, s'individualisent après la naissance et s'accroissent dans la suite. Elles sont commandées par les conditions physiologiques imposées aux grands réservoirs artériels : forte pression, pression oscillante et direction verticale du courant sanguin : elles n'existent qu'à l'état d'ébauche chez les quadrupèdes, où le sang s'engage suivant une direction tangentielle.

Dans les conditions pathologiques, les modifications objectives offertes par l'artère pulmonaire et ses divisions, portent nettement l'empreinte d'un travail réactionnel, d'une hyperplasie élastique et musculaire qui, ainsi que le fait observer M. Giroux dans sa thèse, reproduit le dispositif normal que nous venons de résumer, lequel est édifié en vue de la résistance de la paroi aux fortes pressions.

Ce travail histogénique apparaît avec une grande netteté sur les artères du type musculaire.

Là, en effet, l'on voit que la limitante élastique interne se clive en deux ou plusieurs plans de fibres secondaires, qui limitent des espaces où s'entassent des cellules musculaires néoformées à direction verticale.

Ainsi, au point de vue fonctionnel, il convient d'assimiler la limitante des artérioles à la couche lon-

gitudinale du tronc et des grosses branches de l'artère pulmonaire.

Ce remaniement histologique a pour agents les cellules migratrices issues de l'adventice, et que l'on retrouve du reste dans la couche longitudinale.

Elles se transforment en grandes cellules rameuses. Au milieu d'elles s'élabore la substance élastique et du collagène. Mais il convient d'ajouter que bien précaire est la vitalité des éléments néoformés; ils sont voués aux transformations régressives, d'où les taches jaunes et, à un degré plus élevé, l'athérome.

La sclérose de l'artère pulmonaire, ainsi qu'il ressort des études de Jores, Josué, Giroux, n'est pas un processus inflammatoire. Elle diffère de l'artérite proprement dite, en ce que le processus, comme nous venons de le dire, consiste essentiellement en une « néoformation » élastique, alors que l'artérite est caractérisée par une prolifération du tissu conjonctif de la tunique interne, sans participation de la limitante élastique. Cette conception du processus histogénique de l'artériosclérose pulmonaire limite étroitement sa pathogénie et ne permet pas de la rattacher à un autre mécanisme que l'hyperpression vasculaire. Cette théorie, adoptée à l'étranger par Torhost, Fischer, est soutenue en France par M. Vaquez et ses élèves.

La théorie inflammatoire de la sclérose généralisée de l'artère pulmonaire (Lancereaux), contredite par l'anatomie pathologique, trouve cependant dans l'étiologie des indications dont il est légitime de tenir compte. Ces indications concernant le rôle de l'alcoolisme (Lancereaux), du rhumatisme (Eymery et Romberg), la

syphilis (Gwiatkowski, Brooks, Phedron, Mackenzie, Léonard Rogers), ne fournissent encore que d'obscures présomptions sur l'origine de la sclérose artérielle.

Aussi important, à notre avis, serait d'en pouvoir établir, dès à présent, le degré de fréquence. Les 700 examens *post mortem* de Walter Fischer, relevant 100 cas de sclérose, ne permettent pas d'affirmer que cette lésion est le facteur nécessaire et suffisant de l'hypertrophie du ventricule droit dans les cas qui se réfèrent au syndrome asphyxique.

3° Dilatation des grands réservoirs veineux aboutissant au cœur droit.

Dans plusieurs observations l'on a exprimé en données numériques la valeur de la dilatation de la veine cave supérieure. La circonférence de cette veine peut atteindre jusqu'à 72 millimètres (calibre de l'aorte). Ce fait explique que parfois ce vaisseau soit visible à l'examen radioscopique.

4° Le vestige du canal artériel.

Dans la plupart des autopsies, aux lésions précédentes, s'ajoute une curieuse particularité : c'est la présence, là où siège ordinairement le vestige du canal artériel, d'un noyau fibreux dont le volume dépasse évidemment les dimensions habituelles de ce tractus, lequel passe le plus souvent inaperçu. Au moment où l'on sépare l'artère pulmonaire de l'aorte ascendante, les ciseaux rencontrent une résistance insolite qui est

due à la présence de ce nodule. Parfois, il offre en son centre une petite aiguille calcaire. Au demeurant, on ne constate jamais la persistance d'un espace canaliculé dans ce vestige du canal artériel.

5° Dilatation des veines des membres.

Il convient d'établir comme certaine la fréquence des dilatations variqueuses des membres inférieurs. Cette complication a été signalée par Friedreich. Le cas qu'il cite dans son *Traité des Maladies du cœur* est tout entier à retenir. « Un meunier de quarante ans, atteint depuis plusieurs années de bronchite et d'emphysème pulmonaire qui, à son entrée à la clinique, était fortement cyanosé et dyspnéique, mourut, peu de jours après son arrivée, au milieu de phénomènes cérébraux (délire, somnolence, sopor). A l'autopsie, faite le 29 janvier 1866, le cœur droit et le cœur gauche étaient dans un état d'hypertrophie excentrique prononcée, les valvules cardiaques normales... Les veines des deux extrémités inférieures offraient des dilatations variqueuses énormes... Il est évident qu'ici la réplétion du système capillaire de la grande circulation et des veines, *qui était la conséquence de l'emphysème pulmonaire*, produisait l'hypertrophie du cœur gauche. »

6° Lésions viscérales.

Il semble, *a priori*, superflu de chercher dans les lésions viscérales relevées au cours des autopsies, autre chose que les effets habituels de la stase sanguine.

Cependant, deux faits intéressants méritent d'être notés :

C'est, en premier lieu, la rencontre fréquente de la *surrénalité hyperplasique*, sous forme d'adénomes volumineux ou de nodules miliaires corticaux.

D'autre part, il y a lieu d'insister sur l'*hypertrophie* que présentent certains viscères : le foie, la rate, les reins, dans les cas qui relèvent du syndrome asphyxique. Cette hypertrophie procède à la fois de l'hyperémie passive et de la sclérose diffuse des organes ; mais il convient de faire entrer en ligne de compte, la suractivité nutritive que l'état de pléthore doit évidemment favoriser.

7° *L'hypertrophie cardiaque.*

Méthodes d'examen et de recherches.

Cela semble, à première vue, un problème impossible à résoudre, que d'assigner à chaque moitié du cœur la part qui lui revient dans le développement total de l'organe, et de l'exprimer par des chiffres.

La difficulté est résolue ordinairement par le procédé très simple qui consiste à mesurer au moyen d'une règle divisée à curseur mobile l'épaisseur des deux ventricules. Les données normales assignent 4 à 5 millimètres à l'épaisseur du ventricule droit ; 10 à 11 millimètres à celle du ventricule gauche. Cette façon de procéder donne assez correctement la mesure de l'hypertrophie cardiaque, à la condition qu'elle ne s'accompagne pas de dilatation excessive, et qu'elle ne

se complique pas de sclérose atrophique des parois ventriculaires.

Elle a permis à M. Bret, avant qu'il n'eût connaissance de la méthode que nous allons exposer plus loin, d'établir d'une façon satisfaisante les différentes modalités anatomiques de l'hypertrophie du ventricule droit.

Cependant, l'insuffisance de cette méthode saute aux yeux. Son procédé de mensuration n'est pas applicable à la paroi des oreillettes. Et, d'autre part, elle ne donne qu'une appréciation approximative du développement de la musculature dans les deux ventricules.

La méthode établie par W. Müller en 1884, permet de combler ces lacunes et donne une rigueur scientifique aux examens *post mortem* du cœur. De 1877 à 1901, cet auteur procéda à l'examen de 1.481 cadavres, suivant une technique ingénieuse qui lui fit établir :

1° La loi qui régit le rapport existant entre le poids du cœur et le poids du corps ;

2° Le rapport en poids qu'offrent entre elles les différentes parties du cœur.

La méthode de W. Müller est basée sur l'hypothèse physiologique suivante : on doit considérer le cœur comme fonctionnant à la façon d'un moteur, lequel doit accomplir un travail donné, commandé par les nécessités vitales et professionnelles afférentes à chaque individu. Entre le travail exigé et la puissance du moteur représentée par la grosseur du cœur, il doit exister un rapport mathématique. La preuve en est que le cœur augmente de grosseur quand on exige de lui un travail plus grand et qu'il s'adapte aux conditions physiologiques nouvelles qui lui sont imposées. En

conséquence, il est de toute nécessité que des variations physiologiques se produisent dans le poids absolu du cœur. Par contre, si l'on recherche à établir un rapport mathématique entre le poids du cœur et le poids du corps chez différents sujets, dans des conditions identiques d'âge, de sexe, l'on constate que ce rapport ou poids relatif ne change guère d'un individu à l'autre.

L'anatomie comparée, l'expérimentation, les faits cliniques confirment pleinement ces vues théoriques.

Les *rappports normaux* qui serviront de termes de comparaison avec les états pathologiques sont :

1° Le rapport du poids du ventricule gauche au poids du corps, ou *index du cœur*. Ce rapport est de 0.0018 si l'on prend la moyenne des deux sexes aux différents âges. Ce chiffre, multiplié par 1.000, c'est-à-dire 1,80, montre que pour 1 kilogramme de poids du corps, le cœur possède 1 gr. 80 de substance musculaire. C'est l'index moyen du cœur;

2° Le rapport en poids du ventricule droit au ventricule gauche, ou *index des ventricules*, a comme valeur moyenne 0,57. Les variations physiologiques sont comprises entre 0,47 et 0,67;

3° Les rapports en poids de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, *index des oreillettes*, répond aux chiffres de 1,05 (hommes), 1,03 (femmes).

La technique de W. Müller inscrit à sa base deux précautions essentielles : la première est que le cœur soit détaché des organes qui l'entourent en respectant rigoureusement l'intégrité des oreillettes; la seconde consiste à enlever toute la graisse péricardique. Cette précaution donne une grande précision à la méthode,

car, sur des cœurs tout à fait maigres, le contenu en graisse s'élève encore à 5 pour 100 du poids total et assez souvent on trouve un pourcentage de graisse s'élevant à 20,5 pour 100.

D'une façon générale, la technique de W. Müller consistait à partager le cœur en six parties : deux ventricules, deux oreillettes et deux cloisons, à peser séparément ces six segments, bien dépouillés de la graisse, des caillots et desséchés. Il estimait, d'autre part, que la contribution du ventricule droit au septum ventriculaire est de 30,21 pour 100 et que celle du ventricule gauche est de 67,79 pour 100.

La méthode de W. Müller a été quelque peu modifiée par M. S. Wideroë, de Christiania. Cet auteur a montré les causes d'erreur inhérentes à la façon de Müller, appréciait la part que prennent les deux ventricules à la constitution de la cloison inter-ventriculaire; il lui a paru plus exact de s'en tenir simplement à la pesée des deux ventricules et de ne faire intervenir les cloisons que dans l'appréciation du poids absolu du cœur.

Nous empruntons au travail original de M. S. Wideroë le détail des manipulations que comporte la technique de Müller modifiée par lui.

« Après avoir séparé les portions de tissu n'appartenant pas au cœur et coupé les gros vaisseaux à un même niveau, les oreillettes sont ouvertes; l'oreillette droite, par une incision qui évite la cloison interauriculaire, de la veine cave supérieure à la veine cave inférieure; l'oreillette gauche, en transperçant le mince pont de substance musculaire qui sépare l'un de

l'autre les deux groupes droit et gauche des veines pulmonaires; les deux ouvertures consécutives à ces incisions seront reliées par une incision, et l'oreillette gauche se trouve ainsi fendue. Alors les oreillettes sont vidées du sang et des caillots qu'elles contiennent et la cloison interauriculaire est isolée des oreillettes respectives; on la coupera d'avant en arrière, opération délicate, car il faut veiller soigneusement à ce que les ciseaux ne s'écartent pas des surfaces auriculaires. Pour séparer la cloison interauriculaire de la cloison interventriculaire, cela n'offre aucune difficulté. Pour détacher en avant les oreillettes des ventricules, on suivra très exactement le sillon auriculo-ventriculaire en ayant soin de ne pas endommager avec les ciseaux la musculature des ventricules. On ne séparera pas complètement les trois parties du cœur encore indivises avant que le cœur ne soit pesé... Ces trois parties sont : le ventricule gauche, le ventricule droit et la cloison interventriculaire. On tient le cœur dans la main gauche, la partie postérieure dirigée en haut. On introduit les ciseaux dans le ventricule droit, tout près du septum, et le ventricule droit est séparé du septum, en conduisant les ciseaux de telle façon que la surface formée par les ciseaux se trouve au même plan que la paroi du septum : de cette façon, on continue son incision jusqu'à la pointe et de là vers la face antérieure, en remontant et en traversant l'artère pulmonaire. Le ventricule droit est alors complètement isolé. On isolera de la même façon le ventricule gauche de la cloison interventriculaire. Si l'opération a été bien conduite, la cloison doit présenter une surface

plate dont les bords auparavant réunis aux ventricules, ne forment pas un relief apparent et doivent se trouver sur le même plan que la surface du septum. Le cœur se trouve donc entièrement divisé en ses différentes portions. Après cela, on mesure la largeur de l'aorte et de l'artère pulmonaire à 1 centimètre au-dessus des valvules et parallèlement à celles-ci. Ensuite on enlève la graisse sous-épicardique » (Wideroë).

Les chiffres cités plus haut comme exprimant la moyenne des rapports normaux sont les termes de comparaison auxquels il convient de se reporter dans les cas pathologiques soumis au contrôle de cette méthode.

Les résultats obtenus, en ce qui concerne l'hypertrophie, nous les avons clairement exposés dans le travail de M. Wideroë et dans les publications plus récentes de M. Bret. Ils ont trait à trois catégories de faits :

- 1° La tuberculose pulmonaire;
- 2° Les affections chroniques non tuberculeuses des poumons;
- 3° La cypho-scoliose.

1° Tuberculose pulmonaire. — L'intérêt qui s'attache à cette catégorie d'observations peut paraître à première vue d'une portée assez lointaine, si l'on considère que l'objet de la présente étude est de montrer par quelles différences spécifiques s'individualise la forme primitive de l'hypertrophie du cœur droit. En réalité, les remarques qui se détachent de cet ordre de faits ne sont rien moins qu'un hors-d'œuvre; elles

éclaircissent, au contraire, d'un jour nouveau le mécanisme des hypertrophies considérées comme essentiellement secondaires.

D'une façon générale, les chiffres obtenus montrent que, chez les tuberculeux, le ventricule droit est toujours sensiblement hypertrophié :

1° Le rapport du poids du ventricule gauche au poids du corps (index du cœur) est en moyenne de 1,57, c'est-à-dire inférieur à la moyenne des sujets normaux ;

2° L'index des ventricules s'est trouvé supérieur en moyenne à l'index normal, soit : chez les hommes 0,86, et chez les femmes 0,79 ;

3° L'index des oreillettes dépasse de peu l'index normal ; il est de 1,09 chez les hommes (Bret).

Dans le travail très souvent cité, où M. Wideroë a exprimé ses recherches personnelles, cet auteur a examiné très complètement et a soumis à une critique minutieuse les différents éléments physio-pathologiques susceptibles de provoquer l'hypertrophie du ventricule droit, au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Ils se ramènent à trois facteurs essentiels : les *lésions interstitielles*, les *adhérences pleurales* et la *toux*. En ce qui concerne le rôle des lésions interstitielles, cet auteur croit pouvoir tirer des recherches expérimentales cette conclusion que : « s'il n'existait pas d'autres conditions efficientes que ces altérations, seules, les phtisies chroniques très avancées seraient susceptibles de s'accompagner d'une hypertrophie du ventricule droit ». En effet, les expériences montrent que le débit circulatoire, à l'état normal,

n'est pas égal et uniforme dans les différents territoires vasculaires dépendant de l'artère pulmonaire. « Il coule plus de sang dans les uns que dans les autres. » Dans ces conditions, la disparition d'une étendue plus ou moins grande du champ circulatoire, du fait des lésions scléro-tuberculeuses, n'entraîne pas forcément une hyperpression dans tout le système, car le sang se portera de préférence là où il a de la tendance à s'écouler plus facilement.

Les adhérences pleurales limitent les mouvements respiratoires, surtout quand elles siègent à la base; celles du sommet ont une moindre influence. Or, ces dernières sont précisément les plus communes, ce qui restreint évidemment la portée physio-pathologique de cette complication.

Le rôle de la toux dans l'hypothèse, — l'hypertrophie du ventricule droit, — s'explique par le fait que l'expiration forcée crée un obstacle à la circulation pulmonaire. D'autres complications, comme le pneumothorax, les épanchements pleuraux, l'emphysème pulmonaire interviennent parfois pour favoriser l'hypertrophie du ventricule droit.

En résumé, les conditions anatomiques que la tuberculose réalise, à l'intérieur et en dehors des poumons, paraissent, physiologiquement et théoriquement, prendre une part indiscutable à l'hypertrophie du ventricule droit; mais en fait, pour qu'elles soient vraiment efficaces, il est nécessaire qu'elles aient existé durant un temps plus ou moins long. D'après M. Wideroë, une année est le terme minimum assigné à leur durée, pour que se produise, chez les phti-

siques, une hypertrophie sensible du ventricule droit. Or, l'expérience quotidienne nous montre que ce minimum de durée des lésions pulmonaires n'est pas toujours atteint dans bien des cas où, par ailleurs, se constitue une forte hypertrophie du ventricule droit. Le tableau où M. Bret a résumé les caractéristiques anatomo-cliniques, ainsi que les index obtenus chez trente-cinq sujets atteints de tuberculose pulmonaire, signale quelques cas de tuberculose à marche aiguë, dans lesquels est noté un index des ventricules sensiblement supérieur à la normale.

En résumé, à s'en tenir aux réalités cliniques, il semble indiscutable que les facteurs mécaniques auxquels on a jusqu'ici rapporté l'hypertrophie du ventricule droit ne sont pas l'*ultima ratio* de sa pathogénie.

2° Affections chroniques non tuberculeuses des poumons. — Les maladies inscrites sous ce titre comprennent l'emphysème pulmonaire, les bronchectasies, les différents modes anatomiques de la sclérose pulmonaire.

Dans tous ces cas, se rencontre une hypertrophie localisée très forte du ventricule droit. L'index moyen des ventricules, dans treize cas rassemblés par M. Bret, a été de 1,27 ; il oscillait entre les chiffres extrêmes de 0,87 et 2,81.

L'on constate en même temps un certain fléchissement de l'index du cœur (valeur moyenne : 1,52), et une forte hypertrophie de l'oreillette droite (valeur moyenne : 1,54).

Nous devons souligner l'importance de ces chiffres, qui concordent, du reste, avec ceux qu'a publiés M. Wideroë.

L'hypertrophie se développe parallèlement dans l'oreillette droite et dans le ventricule droit.

D'autre part, il est très apparent qu'ici l'hypertrophie du cœur droit coïncide avec un certain degré d'hypoplasie du ventricule gauche et cette constatation corrobore la remarque que nous avons faite précédemment, concernant les différences de calibre qui existent dans ces cas entre l'artère pulmonaire et l'aorte, différences qui font ressortir l'atrésie de cette dernière. Si bien qu'en somme, *ce n'est plus seulement le cœur droit, mais tout un système vasculaire : le pôle veineux de la circulation dont l'importance contraste avec le moindre développement du pôle artériel.*

Une façon à la fois très logique et très sûre de mesurer l'importance du facteur hyperpression, dans la genèse de l'hypertrophie du cœur droit, serait de comparer les résultats précédents à ceux que donne la recherche des index dans les circonstances où les résistances à vaincre par le ventricule droit sont portées au maximum, en prenant pour exemple typique le cas du rétrécissement mitral. Or, l'index moyen des ventricules obtenu dans six cas personnels de rétrécissement mitral pur, montre que ce rapport n'est pas supérieur à celui que nous trouvons dans les affections non tuberculeuses des poumons (index ventriculaire : 1,25). Détail curieux à enregistrer : celui de ces cas où l'index fut le plus élevé (2,26) a pu légitimement, au point de vue clinique, être inscrit sous

ce titre d'*asphyxie progressive*. Il s'agissait d'un cas de rétrécissement mitral congénital. La cyanose et la dyspnée étaient poussées à un degré extrême. Il existait de l'hypoplasie aortique. Si donc, dans les affections chroniques non tuberculeuses des poumons (où le régime d'hyperpression auquel est soumise l'artère pulmonaire, n'atteint pas, à beaucoup près, la hauteur qui s'observe dans le rétrécissement mitral), l'hypertrophie du ventricule droit égale ou surpasse celle du rétrécissement mitral, *il y a lieu de penser qu'en plus de ce facteur hydro-dynamique, il existe à l'origine des accroissements absolus et relatifs du cœur droit un élément organique ou statique vraisemblablement congénital, qui consiste dans la pléthore cardio-veineuse et l'hypertrophie du système cardio-artériel.*

3° Cypho-scoliose. — Dans les cas de cypho-scoliose enregistrés par les auteurs, la méthode de Müller fait ressortir l'extraordinaire développement du ventricule droit et de l'oreillette droite. L'index des ventricules était de 1,40, 1,35, 1 (Bret). L'index des oreillettes 1,84, 1,31, 1,50.

Comme dans les observations de la catégorie précédente, l'index du cœur, inférieur à la normale, indiquait une hypoplasie du ventricule gauche. En fait, il n'y a pas lieu de séparer ces deux modalités d'actions morbides, car nous y retrouvons les mêmes particularités anatomiques : même hypertrophie considérable du cœur droit, même hypoplasie relative du ventricule gauche, même atrésie de l'aorte, coïncidant avec un

développement plus accusé de l'artère pulmonaire. C'est véritablement le même état morbide dans les deux cas, et cela est d'autant plus vrai que, le plus souvent, la cypho-scoliose s'additionne de lésions chroniques des plèvres et des poumons.

4° L'hypertrophie du ventricule droit chez les hypertendus (hypertrophie combinée des deux ventricules). — Chez les sujets qui ont présenté une hypertension systolique permanente durant leur vie, l'on rencontre très souvent, à l'autopsie, une hypertrophie combinée des deux ventricules.

L'hypertrophie du ventricule gauche se traduit par une augmentation sensible de l'index du cœur au-dessus du chiffre normal de 1,80.

Le chiffre qui exprime le rapport du poids des deux ventricules, tantôt se rapproche assez près du chiffre normal de 0,57, tantôt, au contraire, s'élève plus ou moins du fait de l'hypertrophie du ventricule droit.

Nous publions ici le résumé des cas sur lesquels sont fondées les remarques précédentes. Ces observations sont empruntées à la collection de M. Bret :

I. — M..., soixante-quatre ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — Alcoolisme. — *Cyanose* : grands œdèmes, albuminurie, hypertonie, respiration de Cheyne-Stokes, tension (Riva-Rocci-Ehret), 170/110.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Atrophie rénale :

Index du cœur	4,33
— des ventricules	0,51
— des oreillettes	1

II. — G..., quarante-huit ans :

RÉSUMÉ CLINIQUE. — Alcoolisme. — *Cyanose* : grands œdèmes, arythmie complète, insuffisance mitrale fonctionnelle, respiration de Cheyne-Stokes, hypertonie (Riva-Rocci-Ehret), 190/130.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Grande sclérose du myocarde, aortite, sclérose rénale :

Index du cœur	2,27
— des ventricules	0,68
— des oreillettes	0,90

III. — B..., cinquante-sept ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — Alcoolisme. — *Cyanose*. — Grands œdèmes, albuminurie, hypertonie, insuffisance mitrale fonctionnelle.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Grande sclérose du ventricule gauche et des piliers de la mitrale, cicatrices fibreuses sur les deux reins.

Index du cœur	2,18
— des ventricules	0,61
— des oreillettes	»

IV. — T..., quatre-vingt-quatre ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — *Cyanose*. — Grands œdèmes, albuminurie, arythmie complète, insuffisance tricuspidiennne.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Aortite chronique, reins cicatriciels granuleux :

Index du cœur	2,91
— des ventricules	0,55
— des oreillettes	1,25

V. — J..., soixante ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — *Asphyxie progressive*, *cyanose*, hypertonie (Riva-Rocci-Ehret), 170/125.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Sclérose du ventricule gauche, emphysème, bronchite fine généralisée, infarctus pulmonaires, coagulations intra-cardiaques.

Index du cœur.	2,77
— des ventricules	0,64
— des oreillettes.	, 0,88

VI. — L..., soixante-cinq ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — Alcoolisme. — *Cyanose*. — Bronchite chronique, hypertension faible, tension systolique (Riva-Rocci-Ehret), 150.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Sclérose du ventricule gauche, aortite chronique, sclérose rénale :

Index du cœur	2,46
— des ventricules	0,87
— des oreillettes	1,22

VII. — N..., cinquante-six ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — Alcoolisme. — Syndrome asphyxique, bronchite diffuse, hypertonie (Riva, Rocci, Ehret), 180/125.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Emphysème, sclérose anthracosique, tuberculose fibro-nodulaire terminale, sclérose rénale, athérome de l'artère pulmonaire.

Index du cœur	2,12
— des ventricules	0,82
— des oreillettes.	1,40

Nous aurons à signaler de nouveau, dans la partie clinique de ce travail, les cas de cette espèce.

Nous voyons, par les notations précédentes, que l'hypertrophie du ventricule droit est, ici encore, l'étiquette anatomique du syndrome asphyxique que com-

pliquent les manifestations cliniques propres à l'insuffisance ventriculaire gauche et à la sclérose rénale.

Les deux exemples suivants se rapportent à des malades hypertendus, *atteints de déformation scoliotique du thorax*, et chez qui le syndrome asphyxique a revêtu ses traits habituels et s'est superposé aux mêmes éléments anatomo-pathologiques à l'hypertrophie du cœur droit et la dilatation de l'action pulmonaire.

VIII. — G..., soixante-huit ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — *Cypho-scoliose*. — *Cyanose*, emphyseme pulmonaire, bronchite diffuse chronique, hypertonie, 160/90.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Surcharge anthracosique des poumons, œdème pulmonaire, reins cyaniques.

Index des ventricules	1,22
— des oreillettes. . . .	1,78

IX. — F..., soixante-cinq ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — *Cyanose*. — *Cypho-scoliose*. — Emphyseme, bronchite chronique, hypertonie (Riva-Rocci-Ehret), 170/120, œdèmes, albuminurie.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — Hypertrophie du cœur droit, reins cyaniques vermoulus, aortite chronique.

Index des ventricules	1,33
— des oreillettes. . . .	1,32

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

I. — SYMPTOMES ASPHYXIQUES

a) **Cyanose.** — La cyanose est le plus apparent des symptômes asphyxiques. La coloration violacée des lèvres, des oreilles et de l'ensemble de la face, permet de reconnaître de loin les « cardiaques noirs ». Aux extrémités digitales, elle est localisée surtout aux surfaces onguéales, et s'accompagne parfois d'une déformation en baguette de tambour de la dernière phalange. La teinte asphyxique des téguments s'étend sur les avant-bras, sur la face dorsale des mains et des pieds, dont le refroidissement est manifeste.

La cyanose présente des variations d'intensité. Son aggravation est commandée par les progrès de l'insuffisance cardiaque et pour les complications bronchiques. Une saignée faite à propos l'atténue notablement ou la fait disparaître pour un temps. Il arrive néanmoins qu'après cela, elle persiste sur les lèvres et sur les téguments de l'oreille.

A quel moment la cyanose devient-elle apparente ? Elle est certainement le premier symptôme révélateur

du syndrome. Elle précède la dyspnée et les troubles cardiaques. Ceux-ci l'aggravent, mais n'en sont pas la cause initiale. Bien longtemps avant que la stase veineuse superficielle ne devienne un état permanent, la circulation pulmonaire est le théâtre de phénomènes hyperémiques qui se traduisent, au dehors, par la congestion des bronches et du parenchyme. De chacune de ces poussées inflammatoires, la structure de l'organe sort plus ou moins compromise. Le spasme des petites artères réagit, il est vrai, dans une certaine mesure contre l'hyperémie, mais à quel prix ? En donnant naissance à des néoformations scléro-élastiques rapidement caduques, vouées à une dégénérescence graisseuse précoce. Le tissu pulmonaire lui-même, à chaque inondation plasmatique résultant des phénomènes inflammatoires, voit disparaître un peu plus de ses éléments fonctionnels, les fibres élastiques, et s'accroître d'autant ses dispositions à faire de l'emphysème (Grawitz). Jusqu'à ce qu'enfin, les lésions vasculaires et interstitielles augmentant peu à peu, la surcharge dans les cavités droites en déterminent l'épuisement, et ouvrent l'ère de l'insuffisance cardiaque.

b) Dyspnée. — La dyspnée se rattache plus à l'insuffisance ventriculaire droite qu'à l'état asphyxique proprement dit. Chez la plupart des malades observés en dehors de la phase cardiaque, la gêne respiratoire est à peu près nulle et leur attitude au lit est le décubitus horizontal. Même devant les phases ultimes de la maladie, l'angoisse respiratoire est faible chez la plupart d'entre eux : ils s'éteignent progressivement, en même

temps que la cyanose se forme de plus en plus, dans une somnolence qui aboutit finalement au coma. Chez d'autres, la dyspnée est violente, continue, et croît en intensité jusqu'au dénouement final.

c) **Phénomènes nerveux.** — Ces malades ont une tendance irrésistible au sommeil; s'ils conversent, ils s'endorment dès qu'on cesse de les interroger; ils s'endorment aussi au milieu des repas. En même temps qu'ils se replongent dans leur somnolence, les membres, surtout les membres supérieurs, sont agités de secousses cloniques qui, chez certains, ébauchent une petite crise d'épilepsie partielle. Ces phénomènes ressortissent à l'imprégnation asphyxique des centres nerveux.

d) **Angor asphyxique.** — Posselt a décrit sous le nom d'*angine hypercyanotique* ou *dyspragie intermittente angioneurotique pulmonaire*, un syndrome douloureux qui rappelle un peu l'angine de poitrine; les malades accusent une douleur siégeant à la base du cœur et qui rayonne à l'intérieur des poumons.

e) **Congestion rétinienne.** — L'examen ophtalmoscopique montre les veines rétiniennes dilatées et sinueuses. Les malades se plaignent de troubles visuels. L'accommodation est difficile. Pareille complication a été observée par M. Bret chez une jeune fille porteuse de varices énormes des membres inférieurs. On notait en même temps une erythrodermie généralisée.

f) **Symptômes généraux.** — On a observé une

céphalée, surtout nocturne, des éblouissements et des vertiges.

II. — EXAMEN DU SANG

a) Hyperglobulie. — L'augmentation du nombre total des hématies est la règle dans tous les états asphyxiques dépendant du cœur droit. Elle est plus ou moins considérable suivant les cas. Elle est tout d'abord commandée par l'état de pléthore sanguine; plus tard, elle s'aggrave du fait des troubles de la circulation pulmonaire. M. le professeur agrégé Devic a observé un cas de polyglobulie avec cyanose chez un homme de trente-cinq ans, scoliotique; le nombre des globules rouges, qui était de 6 millions à l'entrée du malade, s'éleva à 7.600.000 peu de temps avant la mort. Ce chiffre de 7 millions de globules rouges est cité couramment par les auteurs (Arrilaga). Nous le croyons, en fait, assez exceptionnel. En moyenne, le nombre des hématies oscille entre 5 et 6 millions.

b) Viscosité sanguine. — L'augmentation du taux de l'acide carbonique dans le sang élève la viscosité. Le sang veineux est plus visqueux que le sang artériel.

Le sang des cyanosés, des asphyxiques, a une viscosité élevée (Martinet).

Dans deux cas relatés par M. Bret, la viscosité recherchée avec l'appareil de Hess, fut respectivement de 4 et de 4,9.

M. Martinet a fondé sur les rapports de la pression artérielle et de la viscosité sanguine, une série de for-

mules cliniques suivant lesquelles se classent, d'après lui, les différents types circulatoires. D'après cette théorie, les cas que nous envisageons se rattachent à deux modes sphymoviscosimétriques : 1° le type « pléthore », résultant de la combinaison de l'hypertension avec l'hyperviscosité ; 2° le type « asphyxie » dans lequel l'hypotension s'allie à l'hyperviscosité.

Toutefois, les vues théoriques de M. Martinet ne sont pas adoptées par tous les auteurs.

D'après M. Bucco (*Riforma Medica*, 21 et 28 mars 1914, n^{os} 11 et 13), il n'existe pas de rapport constant entre la pression sanguine et la viscosité du sang. Qu'il s'agisse d'hypertension ou d'hypotension, les variations du sérum sont peu sensibles. On ne peut tirer de la mesure de la pression et de la viscosité de déduction au point de vue du diagnostic. Il n'existe pas de rapports précis entre la tension et la viscosité correspondant à telle lésion rénale ou vasculaire (*Archives des Maladies du cœur*).

III. — SYMPTOMES CARDIO-VASCULAIRES

Nous avons vu précédemment que le processus cyano-asphyxique chez les hypertendus fait entrer en jeu des lésions rénales et des lésions du ventricule gauche. A ces lésions se rattache une symptomatologie évidemment très complexe et qui modifie plus ou moins l'aspect clinique du syndrome. Un seul élément ne change pas : c'est la cyanose. Il est donc de toute nécessité de faire dans cet exposé deux parts des symptômes cardio-vasculaires. Nous les étudierons

tout d'abord, chez les malades normo- et hypotendus et ensuite chez les hypertendus.

Symptômes cardio-vasculaires chez les cyano-asphyxiques hypotendus ou normotendus.

Ces symptômes se rattachant nécessairement aux différents modes fonctionnels du cœur et des vaisseaux ; il convient de les envisager successivement : 1^o durant la période eusystolique ; 2^o au moment où se déclanche l'insuffisance ventriculaire droite.

A Période eusystolique. — La période eusystolique ne comporte en principe aucun trouble fonctionnel ; seules les modifications objectives, inhérentes à l'accroissement de volume du cœur et des vaisseaux, fixent l'attention.

Les méthodes ordinaires d'examen du cœur : l'inspection, la percussion, l'auscultation mettent en évidence ces déformations et permettent d'en mesurer l'accroissement. D'autre part, la radioscopie, l'orthodiagraphie, l'électro-cardiographie, fournissent un appoint précieux à l'enquête clinique. Certaines particularités de l'action cardiaque sont mises en évidence par les tracés polygraphiques. Enfin, la recherche des tensions systolique et diastolique donne une contribution précise au diagnostic et au pronostic.

L'inspection de la région précordiale montre un soulèvement de la région épigastrique.

La *percussion* dénote une augmentation de la matité du cœur, surtout à droite. Elle dépasse le bord sternal droit et parfois atteint la ligne mamillaire droite.

L'*auscultation* met en évidence un *bruit de galop*, d'une netteté parfois schématique. Chez une *de nos* malades, il était constitué par la succession régulière de trois bruits, d'intensité et de tonalité égales, et séparés par des intervalles équidistants.

Ce n'est pas le lieu de revenir sur les théories qui ont été émises sur la physiologie pathologique du bruit de galop. Nous ferons simplement remarquer qu'un des éléments essentiels du bruit de galop, la contraction auriculaire ou présystole, trouve une condition particulièrement favorable dans le fait que l'oreillette droite est fortement hypertrophiée. Non seulement cette hypertrophie engendre une contraction énergique de l'oreillette, mais il y a lieu de supposer, pour des raisons que nous indiquerons plus loin, que l'intervalle de temps qui sépare la contraction de l'oreillette de sa réponse ventriculaire (intervalle *a-c*) est souvent, dans ces cas, allongé. Cette particularité nous explique que le bruit présystolique, dans certains cas, se sépare franchement du premier bruit.

Ces remarques trouvent une confirmation dans les recherches graphiques récentes que M. Pezzi a publiées sur la nature du bruit de galop. Cet auteur a mis en lumière l'importance du rôle de l'oreillette dans la production du véritable rythme à trois temps qui caractérise le bruit de galop. Ce rôle s'affirme, en outre, par le fait absolument démonstratif que le bruit de galop disparaît sans retour au moment où l'oreillette entre en fibrillation et où s'installe l'arythmie complète.

L'*auscultation* révèle une *accentuation* très forte du 2^e *bruit* au foyer pulmonaire.

Certains auteurs signalent l'apparition possible d'une *insuffisance fonctionnelle des valvules pulmonaires* consécutive à l'ectasie du vaisseau (Barié). Elle est caractérisée par un souffle diastolique entendu dans le II^e espace intercostal gauche le long du sternum.

L'*examen radiographique* met en évidence une clarté pulmonaire excessive qui est le fait de l'emphysème. L'ombre cardiaque est allongée, le cœur est très descendu, « ce qui s'explique parce que l'aorte agrafée à la bronche gauche ne peut pas se déplacer, et, d'ailleurs, la partie inférieure du péricarde adhérant au diaphragme doit le suivre dans la descente imposée par l'emphysème » (Arrilaga).

Les *tracés orthodiographiques*, dans les cas où le ventricule gauche conserve son volume normal et où le ventricule droit seul est hypertrophié (cas du rétrécissement de l'artère pulmonaire), montrent, d'après M. Vaquez, que le ventricule droit est couché sur le diaphragme gauche qu'il déprime; il refoule en haut et en dehors le ventricule gauche (cœur en forme de sabot).

La valeur de l'*électrocardiogramme* dans le diagnostic de l'hypertrophie cardiaque est fortement discutée. D'après la majorité des auteurs (Einthoven, Lewis, Vaquez) on pourrait établir des règles générales en considérant l'amplitude et le sens de la déviation *R*. Hering, et plus récemment Bridgmann (*Arch. of international Medicine*, mars 1915), n'attribuent aucune importance aux modifications de *R*. dans le diagnostic de l'hypertrophie cardiaque.

Les *tracés polygraphiques* relatifs aux cas qui nous

occupent sont peu nombreux. Nous n'avons connaissance que de ceux que relate l'observation IX de ce travail. Le tracé veineux montré un allongement manifeste de l'intervalle *a-c* avec un ralentissement du rythme cardiaque. M. Lewis a montré la possibilité de réaliser le heart-block sous l'influence du sang asphyxique. Il y aurait un grand intérêt à multiplier les tracés polygraphiques, pour se rendre compte du degré de fréquence que peuvent acquérir dans ces cas les troubles de la conductibilité et mettre de cette façon une fois de plus en lumière le rôle de l'imprégnation asphyxique des tissus. Il est probable que nous constaterions ainsi cette accentuation du soulèvement auriculaire du phlebogramme que MM. Laubry et Pezzi ont signalé dans les cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire; soulèvement énergique que ces auteurs expliquent par l'hypertrophie du ventricule droit, entraînant une activité plus grande de l'oreillette.

A défaut de tracés, l'examen direct montre que la succession des contractions cardiaques est généralement régulière. M. Bret insiste sur ce fait que, chez les malades (normotendus et hypotendus) qu'il a observés, il n'a jamais observé de l'arythmie complète, à aucun moment de leur vie, et n'a constaté qu'exceptionnellement de l'arythmie extra systolique. Nous verrons que les choses se présentent autrement chez les hypertendus cyanotiques.

D'après les observations que nous publions plus loin, la pression systolique ne se détache guère du niveau normal (105, 110, 115 mm. de mercure au

Riva-Rocci) dans les phases initiales du processus asphyxique. La tension diastolique (Riva-Rocci-Ehret) tend à se rapprocher de la tension systolique (95 mm. en moyenne).

B. Insuffisance ventriculaire droite. — C'est par des troubles fonctionnels et par des congestions passives viscérales que se manifeste l'insuffisance du ventricule droit. La tachypnée asphyxique, l'hypertrophie du foie et de la rate inhérente à l'état de pléthore, les poussées congestives pulmonaires, la bronchite liée à l'emphysème peuvent, pendant une période plus ou moins longue, masquer les symptômes identiques dépendant de la faiblesse cardiaque. La dyspnée d'effort, contrairement à celle de l'insuffisance du cœur gauche, n'est pas douloureuse (Vaquez). La dyspnée continue marque l'épuisement du cœur droit. En même temps apparaissent les œdèmes, les signes propres à la stase veineuse rénale : l'oligurie, l'albuminurie, la distension douloureuse de l'hypocondre droit et de l'épigastre consécutive à la congestion passive du foie. C'est, en un mot, le tableau clinique où se dessine le stade ultime des cardiopathies qui débutent par le cœur gauche ; avec cette différence toutefois que, dans la très grande majorité des cas, les troubles subjectifs sont moins prononcés. A la réserve près de ce qui semble se passer chez les sujets jeunes qui luttent péniblement et douloureusement contre la dyspnée, la plupart des malades s'endorment peu à peu dans l'asystolie. Encore faut-il remarquer que parfois, malgré l'intensité de la dyspnée et de la cya-

nose, il n'y a pas de symptôme cardiaque à proprement parler; on ne note ni œdèmes, ni albuminurie, ni congestion hépatique (Giroux).

Les signes physiques relatifs à l'insuffisance du ventricule droit se rapportent, dans quelques cas, à l'existence d'une *insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle*. Elle est plus rare qu'on ne pourrait le supposer *a priori*. Une de nos observations la signale et sa variabilité, la possibilité de sa disparition, indiquent que le myocarde du ventricule droit est susceptible de récupérer à certains moments sa tonicité.

C. Complications. — Nous ne considérons comme complications du syndrome asphyxique que celles qui dépendent de la stase veineuse et la *thrombo-artérite* de l'artère pulmonaire.

La trombo-artérite a été décrite par Monckeberg, Torhost, Rogers. Nous en publions un exemple dans l'observation IX.

Les *ruptures de l'artère pulmonaire*, vraiment exceptionnelles, ont été signalées néanmoins par Norman, Chevers.

Les *hémoptysies* sont rarement observées; cela doit être pris en considération, si l'on songe à l'extrême fréquence des expectorations hémoptoïques au cours des cardiopathies du cœur gauche, rétrécissement mitral, sclérose du myocarde, et, dans le même ordre de faits, il convient de faire remarquer la rareté des infarctus pulmonaires.

A deux reprises, M. Bret a observé, chez des malades arrivés aux dernières heures de la phase asystolique,

des *hémorragies gastro-intestinales*. Dans un cas, elle se révéla par une hématomèse, dans l'autre par du méléna. L'hémorragie, dans la premier cas, eut pour cause la rupture d'une veine gastrique au niveau d'un ulcère peptique consécutif à la stase veineuse.

Dans l'observation IX est signalée une *épistaxis* d'une extrême gravité.

Vraisemblablement les hémorragies sont le fait non seulement de la stase sanguine veineuse, mais encore de la dégénérescence graisseuse des parois vasculaires.

Syndrome asphyxique chez les hypertendus.

La coloration violacée de la face et des membres chez les malades *hypertendus non asystoliques* constitue un fait paradoxal si l'on songe que le spasme artériel a comme conséquence nécessaire et immédiate de restreindre l'apport sanguin dans les capillaires périphériques. Cette complication, ou pour mieux dire, cette apparence clinique impose, évidemment, une signification très particulière au syndrome hypertensif.

Nous avons vu que la cyanose se rattache très souvent, en pareil cas, à une dilatation anormale de l'artère pulmonaire, ainsi qu'à l'hypertrophie du cœur droit. Cliniquement, nous remarquons que la symptomatologie diffère de celle que nous avons esquissée à propos des hypo- ou normotendus par plus d'un point.

La dyspnée d'effort, la dyspnée continue s'accompagnent d'angoisse et d'orthopnée; elles imposent au malade le décubitus assis, ou lui font rechercher hors du lit une position qui lui assure un peu de soulagement.

La *respiration de Cheyne-Stokes*, rare ou exceptionnelle chez les malades précédents, est, au contraire, fréquente chez les hypertendus asystoliques (trois fois sur cinq dans nos observations). Ajoutons à ces signes la présence des grands œdèmes, de l'albuminurie, l'existence de l'arythmie complète et de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, et nous aurons une idée de la complexité clinique à laquelle donne lieu la coexistence des deux syndromes : l'asphyxie et l'hypertension.

Il faut noter aussi que les hypertensions systoliques observées dans ces cas, atteignent rarement les chiffres élevés que l'on rencontre chez les brightiques essentiels et dans l'hypertension solitaire, compliquée d'hémorragie cérébrale.

IV. — DIAGNOSTIC

Le syndrome asphyxique est essentiellement caractérisé par la cyanose et la dyspnée ; d'autre part, ses constantes lésionnelles, l'hypertrophie des cavités droites du cœur et la dilatation de l'artère pulmonaire, sont reconnues par les méthodes cliniques usuelles et par la radioscopie.

Le diagnostic différentiel devra se proposer d'isoler ce syndrome du groupe nombreux des cyanoses, maladie de Raynaud, maladie bleue proprement dite et sa forme tardive, la maladie de Vaquez, érythémie accompagnée de splénomégalie.

Il devra exclure les affections primitives du cœur gauche, le rétrécissement mitral en particulier.

Lorsqu'on se trouve en présence de malades chez qui, par voie d'élimination, on est arrivé à formuler ce diagnostic, on a l'impression très nette que nulle autre étiquette ne leur convient mieux que celle que nous avons adoptée pour définir cet ensemble de signes cliniques.

C'est en vain que nous chercherions à le rattacher à une myocardite primitive, à une néphrite interstitielle. Si faible que puisse être l'hypertension observée au cours de ces affections, il est exceptionnel qu'elle puisse se ramener aux chiffres normaux, ou qu'elle tombe au-dessous de ces chiffres, avant que la maladie ne soit entrée dans les phases ultimes où sont définitivement vaincues les dernières résistances de la tonicité cardiaque.

V. — TRAITEMENT

Deux indications principales se dégagent des considérations qui précèdent. La première a trait à l'utilité de la médication digitalique chez tous les sujets porteurs de malformations thoraciques, chez les emphysémateux, chez les pléthoriques quand se manifestent des accès de bronchite aiguë. C'est par ces mouvements fluxionnaires que prélude l'hypertension pulmonaire et que s'accroît secondairement l'hypertrophie du ventricule droit.

Nous admettons, en effet, qu'à l'origine du processus cyano-asphyxique, le développement anormal des organes dans lesquels circule le sang veineux, et l'ac-

croissement de la masse sanguine dans ce système, prédisposent aux mouvements hyperémiques dans le domaine de la petite circulation. Il en est de même vraisemblablement dans les autres viscères, comme en témoigne l'hypertrophie que ceux-ci présentent très fréquemment au cours des autopsies.

La seconde indication est relative à l'opportunité incontestable de la saignée. Celle-ci devra être copieuse et précoce. Elle sera d'autant plus utile au malade, elle influencera d'autant plus favorablement la marche ultérieure de ses lésions qu'elle sera faite plus tôt, c'est-à-dire dès que la cyanose est apparente, bien avant que la faiblesse cardiaque ne se soit installée. Les grandes émissions sanguines faites en pareil cas sont parfois suivies d'une véritable métamorphose des malades, encore que ses effets ne soient pas immédiats, comme il arrive après une saignée faite dans le cas d'œdème aigu du poumon. Elles trouvent leurs indications les plus sûres chez les grands emphysémateux atteints de bronchite aiguë récidivante.

Nous avons utilisé dans un cas (obs. II) les injections sous-cutanées d'oxygène. Cet essai, qui ne fut pas suivi d'effet utile, ne suffit pas à juger de la valeur de la méthode, d'abord parce que nous n'avons pas injecté autant d'oxygène que M. Pic le préconise dans les asphyxies par l'oxyde de carbone, et aussi parce que la marche des accidents, rapide et inexorable, rendait d'emblée stérile tout effort thérapeutique.

OBSERVATION I (personnelle).

Hôpital Saint-Pothin. Service du Dr Bret, salle Sainte-Marthe, n° 7.

C..., vingt-huit ans, domestique.

Entrée à l'hôpital le 15 novembre 1912. Décédée le 27 novembre 1912

Résumé clinique. — Cypho-scoliose droite avec déformation considérable de l'hémithorax correspondant. — Asphyxie progressive. — Cyanose intense et permanente de la face. — Bruit de galop. — Signes pseudo-cavitaires localisés dans la partie inférieure du poumon droit — Thyroïdisme : goître, tremblement des membres supérieurs, battements visibles des artères cervicales.

Résumé anatomo-pathologique. — Etranglement du lobe inférieur du poumon droit entre la courbure scoliotique de la colonne vertébrale et la paroi costale. — Symphyse pleurale à ce niveau accompagnée de pneumonie interstitielle et de bronchectasies corticales. — Hypertrophie du cœur droit. — Hypoplasie aortique. Congestion et hypertrophie viscérale.

Aucune indication intéressante ne ressort des antécédents héréditaires de la malade.

Elle a toujours eu une santé précaire.

La scoliose a débuté à l'âge de huit ans. A treize ans seulement, la malade commença à porter un corset orthopédique qui n'eut aucune efficacité. A dix ans, elle a contracté la rougeole et la coqueluche. Celle-ci se prolongea pendant près de six mois, se compliqua tardivement d'une bronchopneumonie. Depuis cette époque, la malade a toussé tous les hivers. Elle a toujours eu de la dyspnée d'effort.

La menstruation s'est établie à dix-sept ans.

L'affection actuelle a débuté il y a un mois. La malade présentait, à ce moment, de la bouffissure du visage, de la cyanose et de l'œdème particulièrement accusé sur la jambe gauche. Elle avait perdu ses forces, se lassait au moindre effort. Elle souffrait de palpitations. On constata

alors que les urines contenaient un peu d'albumine. Elle se mit au lit, et, il y a quinze jours, elle prit de la digitale. Depuis le 5 novembre jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital, elle ne sait dire quelle dose quotidienne elle absorbait. On l'avait mise au régime lacté. Sous l'influence de cette médication, la cyanose et la dyspnée rétrocedèrent, l'œdème disparut.

Au moment où la malade est admise dans le Service du Dr Bret, l'on constate que la cyanose est très prononcée. Au pouls radial on compte 120 pulsations.

Il existe un petit goitre kystique développé aux dépens du lobe droit du corps thyroïde. Il n'y a pas d'exophtalmie. Le thorax est déformé par une cypho-scoliose très prononcée.

Il existe, aux deux bases de la submatité, une diminution sensible du murmure vésiculaire et des râles muqueux confluents.

Le foie est très gros, son bord inférieur affleure au niveau de l'épine iliaque.

Il n'y a pas d'œdème au niveau des membres. On constate un *genu-valgum* très apparent.

Les battements cardiaques, très énergiques, ébranlent la paroi thoracique. Ils se localisent de préférence au niveau du IV^e espace sous le mamelon.

A l'auscultation, les deux bruits sont bien frappés. Le premier bruit paraît dédoublé.

15 novembre. — Nous constatons que le pouls bat toujours avec la même fréquence. La pression artérielle, prise au tonomètre de Recklinghausen, suivant la méthode de Riva-Rocci-Ehret, est de 140/81.

Les artères sous-clavières et thyroïdiennes battent violemment. Le rythme du cœur est régulier. La pointe du cœur bat dans le IV^e espace avec un ébranlement énergétique de la paroi. Le premier bruit est assourdi. Il existe un petit ressaut présystolique qui ébauche un bruit de galop. Pas de frottement ni d'autre bruit pathologique. Il n'y a aucun indice clinique d'une lésion orificielle.

A l'examen de l'hémithorax droit, nous constatons :
1° en avant, une sonorité franche dans toute la hauteur. A partir du III^e espace, vers la base, l'auscultation met en évidence un va et vient de grosses bulles, vibrantes, dures, analogues aux râles du gargouillement; 2° en arrière, la sonorité existe dans tout l'hémithorax; on retrouve, dans la moitié inférieure, les mêmes râles qu'en avant. En résumé, sur les trois faces de l'hémithorax, dans ses parties basses, nous trouvons des bruits qui révèlent, soit des lésions ulcéreuses, soit la présence de bronchiectasies.

Il est à remarquer que le murmure vésiculaire persiste dans toute cette zone.

Dans la partie supérieure de l'hémithorax existe, en avant, une respiration puérile, un peu prolongée, mais qui n'a nullement les caractères d'un souffle bronchique.

Dans l'hémithorax gauche, la sonorité normale se perçoit dans toute son étendue; sur une ligne verticale correspondant au bord antérieur du poumon gauche, se répartissent des râles d'œdème.

Partout ailleurs on ne note rien d'anormal.

Le lobe droit du corps thyroïde est hypertrophié : il y a aussi un petit goitre médian; la saillie du lobe gauche est plus accusée que normalement.

Les mains, étendues, sont secouées par un léger tremblement vibratoire.

La cyanose est très accusée sur les lèvres, un peu moins sur les pommettes.

Pas d'exophtalmie. Aucun trouble de la motricité oculaire.

18 novembre. — L'on constate que la cyanose s'accuse sur les lèvres, les joues et les extrémités digitales. On compte à la radiale 120 pulsations. La toux est fréquente.

L'expectoration est insignifiante et sans caractère. Nous retrouvons dans la partie inférieure de l'hémithorax droit le même gargouillement muqueux que nous avons déjà signalé.

Au cœur, pour la première fois, nous constatons l'existence d'un bruit de galop typique. Il est perçu sur toute la surface précordiale, mais son maximum de netteté correspond à la région sternale et parasternale. Le deuxième bruit au foyer pulmonaire est fortement accentué.

Il n'existe pas de dyspnée. Au lit, la malade reste dans le décubitus horizontal. Le bruit de galop a ceci de particulier que les trois bruits sont à la fois distants les uns des autres et séparés par des intervalles de temps égaux. C'est un vrai rythme de « triolet ».

19 novembre. — Mêmes caractères du bruit de galop et des signes physiques pulmonaires. La tension artérielle est de 130/90.

20 novembre. — Persistance du bruit galop au rythme à trois temps égaux. Mêmes signes pulmonaires.

25 novembre. — Forte cyanose des lèvres et des pommettes. 120 pulsations. Très peu de dyspnée.

Le bruit de galop a perdu de sa régularité, les intervalles ne sont plus aussi également espacés.

27 novembre. — La malade est très cyanosée. Il existe un peu d'œdème aux jambes. 130 pulsations.

Au cœur, le bruit de galop s'est bien atténué; la signification du bruit présystolique devient très discutable.

A la base de l'hémithorax gauche, l'on entend des râles sous-crépitaux assez nombreux et un petit souffle bronchique.

La tension artérielle est de 118/81.

La malade est morte brusquement dans la soirée.

AUTOPSIE. — Cadavre en bon état de conservation; un peu d'œdème des jambes, taille au-dessus de la moyenne; pannicule adipeux raréfié au thorax, mieux conservé sur l'abdomen.

Surface précordiale largement découverte. Projection de la pointe du cœur dans le IV^e espace. L'oreillette droite largement dilatée se projette dans l'hémithorax droit.

Pas d'épanchement pleural.

Le foie descend très bas dans l'abdomen. Symphyse pleurale à la base du poumon droit.

L'inflexion de la colonne dorsale sur le côté droit forme un arc dont la concavité mesure environ 8 centimètres.

Rein gauche purement cyanique; teint sombre des pyramides, aspect asphyxique de la substance corticale dont l'épaisseur moyenne est de 6 millimètres, un petit kyste de rétention de la grosseur d'une noix à l'un des pôles.

Le *rein droit* présente le même aspect cyanique. Sa surface est tout à fait lisse; l'épaisseur moyenne de la substance corticale est de 8 millimètres.

La *capsule surrénale droite* présente, sur certains points, de la liquéfaction de la substance médullaire; sur certains autres, de la sclérose de celle-ci.

Le *poumon gauche* présente de l'atélectasie de la base. A ce niveau, l'on rencontre deux saillies ovoïdes présentant une coloration violet-noir foncé; leur longueur est de 2 à 2 centimètres et demi. A ce niveau il existe quelques dépôts fibrineux ponctués.

Sur les coupes, coloration rouge sombre du tissu pulmonaire : il s'agit d'infarctus lobulaire.

Ce qui domine dans le reste du poumon, c'est l'emphysème. A la base du lobe inférieur, au voisinage de la scissure, se trouvent des surfaces violacées répondant à un état fœtal du parenchyme. Dans la profondeur de la scissure interlobaire existe une surface ecchymotique de 5 centimètres de longueur, constituée par une infiltration hémorragique sous-pleurale.

En somme, aucune cicatrice de lésions tuberculeuses anciennes.

Pas d'œdème pulmonaire.

Le *poumon droit* présente une symphyse interlobaire du lobe supérieur. Il offre des caractères d'un emphysème plus grand que celui du côté gauche.

Le lobe inférieur présente une sensation d'induration.

Quand on sectionne le parenchyme, on se rend compte qu'il s'agit d'un lobe atelectasié; ce qui reste du parenchyme proprement dit a la coloration de chair musculaire lavée et là on ne constate ni œdème, ni crépitation; mais ce qui domine sur l'ensemble des coupes, c'est une sclérose diffuse qui a évidemment son point de départ dans le tissu sous-pleural. Cela est parfaitement visible au niveau d'un noyau fibreux situé à la partie moyenne et postérieure du lobe. Là, on voit s'irradier de la plèvre des travées fibreuses, auxquelles se rattachent les orifices béants des bronches et des vaisseaux fortement dilatés. Il s'y rencontre, notamment, une grosse bronchectasie de structure aréolaire qui mesure 1 centimètre dans son plus grand diamètre. Près de la base du lobe inférieur nous trouvons également des groupes de bronchectasies plus petites, les unes coupées en long, les autres en travers.

En avant, dans la partie basse du lobe inférieur et sur le lobe moyen, même état de béance de toutes les petites bronches, de même qu'il existe de très belles dilatations bronchiques aréolaires. Les plus nettes de ces bronchectasies sont très superficielles et sous-pleurales. Dans les bronches du lobe inférieur il existe du pus.

La *rate* (204 gr.) est augmentée de volume; son diamètre vertical est agrandi; il existe un développement caractéristique des trabécules fibreuses au niveau de la pulpe et des vaisseaux.

Cœur. — Plus de 100 grammes de sérosité dans le péricarde.

Rien à noter du côté du canal artériel.

L'*aorte* est souple, élastique. Quelques traînées jaunâtres, réticulées. Son calibre est diminué.

Les dimensions de l'aorte sont :

Circonférence : à la bifurcation . .	26	millim.
— tronc cœliaque . .	33	—

Circonférence : 1^{re} intercostale . . . 37 millim.
 — aorte ascendante . . . 49 —

Il existe une énorme hypertrophie du ventricule droit.
 Pas d'endocardite. Le trou de Botal est oblitéré.

La circonférence de l'artère pulmonaire est de 72 millimètres.

Le poids absolu du cœur est de 351 grammes.

Le rapport :

$$\begin{aligned} \frac{\text{Poids du ventricule gauche}}{\text{Poids du corps}} &= 1,36 \\ \frac{\text{Poids du ventricule droit}}{\text{Poids du ventricule gauche}} &= 1,35 \\ \frac{\text{Poids de l'oreillette droite}}{\text{Poids de l'oreillette gauche}} &= 1,50 \\ \text{Graisse : } 20,34 &\text{ pour } 100. \end{aligned}$$

L'estomac ne présente rien de particulier.

Le foie (1.290 gr.) présente son lobe droit étranglé au niveau du rebord costal. Ce lobe forme un lobe aberrant. On remarque des traînées blanchâtres de sclérose sous-capulaire et une induration du parenchyme. Sur les coupes, le foie muscade montrant, en outre, un grand nombre d'îlots d'apoplexie capillaire.

Sur la face inférieure du lobe aberrant, on constate des traînées blanches périlymphatiques très accusées.

OBSERVATION II (personnelle).

Hôpital Saint-Pothin. Service du D^r Bret.

C..., trente-cinq ans.

Entrée à l'hôpital le 23 octobre 1912. Décédée le 27 novembre 1912.

Résumé clinique. — Asphyxie progressive. — cyanose permanente.
 — Dyspnée violente. — Tuberculose pulmonaire non évolutive,

dont les lésions sont localisées dans la moitié supérieure du poumon droit. — Emphysème caractéristique du poumon gauche. — Hématémèses terminales.

Résumé anatomo-pathologique. — Ectasie alvéolaire dans les deux poumons. — Tubercules géants à contenu mastic, disséminés dans le lobe supérieur et le lobe inférieur du poumon droit. — Hypertrophie absolue du cœur droit. — Hypoplasie aortique. — Cyanose et hypertrophie des reins, de la rate et du foie.

La malade, à son entrée à l'hôpital, présente une oppression très pénible, de la toux et de la cyanose.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire. Il y a dix ans, elle a contracté une bronchite à allure aiguë qui nécessita un long séjour au lit, suivie d'une convalescence longue. Depuis lors, elle a eu des hémoptysies fréquentes et, tous les hivers, elle contracte des bronchites.

Depuis deux mois, la malade souffre de crises de dyspnée qui surviennent plusieurs fois par jour, mais plus fréquemment la nuit. Ces crises, dont la durée ne dépasse jamais dix à quinze minutes, ne sont jamais accompagnées de toux, ni d'expectoration. Comme elles deviennent de plus en plus fréquentes, la malade se décide à entrer à l'hôpital.

Elle est fortement cyanotique. La coloration violacée s'accuse surtout au niveau des lèvres, des pommettes et du nez. Elle est moins marquée aux extrémités digitales. On compte 38 respirations et 98 pulsations radiales.

L'examen du thorax révèle au sommet droit de la matité et un tympanisme très net en dehors de cette zone, ainsi que dans toute l'étendue du poumon gauche.

A *l'auscultation*, signes d'induration très localisés au sommet droit, craquements humides, éclat de la voix et de la toux, expiration prolongée. Partout ailleurs, nuls autres signes physiques que ceux qui se rapportent à l'emphysème vésiculaire.

Au cœur, qui est recouvert par le poumon, on délimite mal la région où bat la pointe. L'auscultation ne met en évidence aucune particularité anormale.

La langue est saburrale. Les digestions sont longues et s'accompagnent d'une sensation de pesanteur épigastrique. La malade ne vomit pas.

Le foie n'est pas abaissé. *La rate* nest pas perçue à la palpation.

Il n'y a pas d'œdème. Les urines renferment de l'albumine.

6 novembre. — La cyanose est toujours fortement accusée. La tension artérielle, mesurée avec le tonomètre de Recklinghausen, suivant la méthode de Riva-Rocci-Ehret, est de 103/81 millimètres de mercure.

Les signes pulmonaires sont identiques à ceux que nous avons déjà notés.

Au cœur : la pointe bat dans le V^e espace, en dedans du mamelon. Le deuxième bruit au foyer de l'artère pulmonaire est très accentué.

Le foie déborde les côtes de 3 centimètres.

Les urines contiennent une petite quantité d'albumine.

12 novembre. — La dyspnée s'est accrue depuis que la malade est entrée à l'hôpital. A deux reprises, on a fait une injection sous-cutanée d'oxygène. Chacune d'elles a produit un soulagement très réel, mais passager de la dyspnée.

14 novembre. — On compte 108 pulsations. Le poulx est très régulier. Les émissions sanguines, à l'aide de ventouses scarifiées ont soulagé la malade.

A l'examen pulmonaire, les signes restent les mêmes. Ils imposent la conviction que les lésions tuberculeuses sont inactives et que les râles humides perçus un peu diffusément dans les deux poumons sont des râles de stase.

La malade a eu une hématomèse abondante, suivie de de melæna.

15 novembre. — Nouvelle hématomèse de 400 grammes de sang noir. La cyanose et la dyspnée ont diminué.

25 novembre. — La malade n'est plus cyanosée, mais pâle, depuis la dernière hématomèse. Durant toute la journée d'hier, elle a été très agitée, délirante.

AUTOPSIE du 28 novembre 1912. — Cadavre injecté au formol.

Rein gauche (155 gr.). Coloration rouge saumon de la substance corticale et des colonnes de Bertin. Injection considérable des veines de la voûte et de la partie basale des pyramides. Épaisseur moyenne de la substance corticale 8-9 millimètres; la décortication est facile, surface sous-jacente est lisse, sans granulations, sans cicatrices.

Capsule surrénale gauche (6 gr.). Dilatation de la veine centrale et sclérose de la substance médullaire.

Rein droit. — Hydronéphrose partielle de certains calices, injections des veines de la voûte; épaisseur moyenne de la substance corticale : 7 millimètres.

Après décapsulation, surface lisse, sans granulation, sans cicatrices.

Capsule surrénale droite (6 gr.). Sclérose de la substance médullaire, petits nodules miliaires d'hypoplasie corticale, peu nombreux.

Foie déformé, ramassé. Coloration gris mastic; état cirrhotique très accusé; sclérose périportale et péri sus-hépatique; état chagriné et granuleux du parenchyme au voisinage des bords.

Estomac. — Hypertrophie de la couche musculaire du pylore (4 millimètres d'épaisseur). A 2 centimètres environ en dedans du sillon pylorique, nous trouvons un ulcère à fond calleux, à bords serpigineux, qui mesure 2 centimètres et demi dans sa plus grande longueur; les bords de l'ulcère sont formés par la muqueuse qui fait le bourrelet à ce niveau.

Le fond de l'ulcère est constitué par la sous-muqueuse et les plans sous-jacents.

A 1 demi-centimètre en avant de cet ulcère, en allant vers le cardia, nous en trouvons un second, de même structure, mais beaucoup plus petit. Enfin, entre ces deux ulcères et la grande courbure, se trouve une grande surface de coloration gris rosé et dont l'aspect contraste avec la coloration

laiteuse de la surface de l'estomac. Cette surface correspond à un amincissement de la paroi gastrique qui ne paraît constituée que par la sous-muqueuse et la musculuse; sur cette partie qui est évidemment un ulcère ou de la gastrite ulcéreuse, on distingue les vestiges de la muqueuse.

Poumon droit (535 gr.). Dans son ensemble, depuis l'extrême sommet jusqu'à la face inférieure, est le siège d'un emphysème énorme. Les lobules sous-pleuraux semblent faire hernie. En outre, dans le lobe supérieur, on remarque plusieurs noyaux durs du volume d'une noisette; l'un d'eux siège à 1 centimètre du sommet. C'est un foyer caséux mastic enkysté dans une coque fibreuse.

Un deuxième, sur la face médiastine du lobe supérieur, a une structure fibreuse et un contenu caséux dense.

Dans le lobe inférieur se rencontre encore un tubercule de la grosseur d'une noisette formé de mastic caséux.

Au-dessous de ce nodule, au contact avec la plèvre, existe une caverne à parois nettement fibreuses qui mesure 6 centimètres et demi de haut en bas, et, en moyenne, 2 centimètres et demi d'avant en arrière.

Au-dessous de cette caverne, à 2 centimètres au-dessus du bord inférieur du poumon, on trouve une cavité aréolaire de 1 centimètre de diamètre environ, dans un tissu congestionné et infiltré de gros tubercules. La surface interne est cloisonnée en nid d'abeilles. Au-dessus de cette région, le tissu pulmonaire est fortement sclérosé.

Poumon gauche (485 gr.). Depuis l'extrême sommet jusqu'à la base, il offre les caractères d'emphysème

Sur les coupes du parenchyme, on note une extrême dilatation des veines pulmonaires dont l'ensemble donne à l'organe un aspect érectile caverneux.

Rate hypertrophiée (265 gr.). Diamètre vertical augmenté, tissu ferme, d'aspect fibreux.

Cœur. Le trou de Botal est obturé. On ne trouve de foyers scléreux, ni dans le ventricule droit, ni dans les cloisons; on remarque une dilatation considérable de l'oreillette

droite. Le fait dominant est l'hypertrophie de la paroi du ventricule droit, qui, sur certains points, atteint 13 millimètres.

Pas de lésions de l'endocarde, ni des valvules.

Le poids absolu du cœur est de 265 grammes.

La graisse s'y rencontre dans la proportion de 18,46 pour 100.

L'index du cœur est de 1,10.

L'index des ventricules est de 1,81.

L'index des oreillettes est de 1,62.

La circonférence de l'aorte mesure 58 millimètres.

La circonférence de l'artère pulmonaire de 77 millimètres.

Aorte. — Son calibre est très réduit; elle est très élastique, très souple, offrant à peine quelques traînées jaunâtres. Sa circonférence est :

A la bifurcation : 28 millimètres.

Au tronc cœliaque : 32 millimètres.

Sur l'aorte thoracique : 47 millimètres.

OBSERVATION III (personnelle).

Hôpital Saint-Pothin. Service du Dr Bret, salle Sainte-Marthe.

B..., cinquante-huit ans.

Entrée le 22 décembre 1913. Décédée le 24 décembre 1913.

Résumé clinique. — Asphyxie progressive. — Cyanose, grands œdèmes. — Albuminurie, insuffisance tricuspидienne. — Bronchite. — Hyperglobulie.

Résumé anatomo-pathologique. — Surcharge anthracosique. — Emphysème pulmonaire. — Athérome de l'artère pulmonaire. — Hypertrophie du cœur droit.

L'état de la malade à son entrée à l'hôpital est d'une extrême gravité. Elle est fortement cyanosée et sa dyspnée est vive.

La dyspnée est depuis longtemps installée chez la malade. Elle s'aggrave fréquemment et l'oblige à interrompre son travail quotidien. Il y a quatre ans, elle a contracté une congestion pulmonaire qui dura quatre semaines.

On peut admettre chez cette malade la certitude d'habitudes alcooliques.

On compte 120 pulsations au moment où elle est admise dans le Service. On prescrit immédiatement un demi milligramme de digitaline Nativelle. Après quoi, le pouls tombe à 88.

La malade est agitée, délirante. La pointe bat dans le VI^e espace et le soulèvement des parties molles est énergique à ce niveau. On entend au foyer tricuspide un souffle systolique doux qui se propage un peu vers la pointe.

Dans les deux poumons, le murmure respiratoire est atténué. Vers les bases se localisent des râles muqueux, à bulles fines.

Le foie est douloureux.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème qui remonte jusqu'au périnée.

Les urines renferment un gros coagulum d'albumine.

L'examen du sang fournit les résultats suivants :

Globules rouges	6.000.000
Hémoglobine	110
Valeur globulaire. . . .	0,9

On a fait à la malade une saignée copieuse qui ne fut pas suivie d'un soulagement appréciable.

Analyse du sérum (faite par M. Boulud) :

Urée pour 1.000. . . .	0,49
Azote total pour 1.000. . . .	0,375
Azote urée pour 1.000. . . .	0,225
Coefficient azoturique	60

Analyse des urines :

Volume	375 cc.
Densité	1,023
Acidité	1,80

Elements	par litre	par 24 heures
Résidu	39	14,36
Urée	20,80	7,755
Azote total	11,10	4,16
Azote de l'urée	9,513	3,567
Coefficient azoturique	85	
Chlorure de sodium	3,42	1,28
Phosphate	2	0,75
Albumine	0,50	

Ammoniaque pour 100 de l'azote total : 8.

AUTOPSIE. — Sujet obèse. Le pannicule adipeux au niveau de l'abdomen a 3 centimètres d'épaisseur. Le foie déborde les côtes de 3 centimètres, son bord antérieur est lisse, arrondi. On trouve dans la cavité péritonéale un litre de sérosité. Dans la plèvre droite, quelques grammes de sérosité s'infiltrèrent à travers les adhérences celluluses.

Les *reins* (rein droit : 150 grammes; rein gauche : 140 grammes), ont l'aspect cyanique. A la surface du cortex se dessinent les arborisations veineuses. L'épaisseur moyenne de la substance corticale est de 6 millimètres.

Les deux *poumons* (le droit pèse 500 grammes; le gauche, 405 grammes), sont fortement imprégnés d'anthraxose. Du muco-pus s'échappe de la surface de section des petites bronches.

Des taches jaunes nombreuses ponctuent la surface du tronc et des branches de l'artère pulmonaire.

Le *foie* (1.250 gr.) présente un étranglement du lobe droit qui isole en partie un lobe aberrant. Sur les coupes, il offre l'aspect caractéristique du foie muscade.

Le trou de Botal est complètement oblitéré. La circonférence de l'artère pulmonaire est de 70 millimètres. La circonférence de l'aorte mesure 60 millimètres. L'athérome s'y présente sous l'aspect de traînées jaunâtres en relief. Sur l'aorte thoracique existe une plaque ovale, très saillante qui mesure 2 centimètres dans le sens sagittal, 1 centimètre dans ses dimensions transversales.

On ne rencontre aucune lésion de l'endocarde et des appareils valvulaires non plus qu'aucune modification visible du myocarde.

Index du cœur	1,74
— du ventricule.	0,82
— des oreillettes	1,05

Dans l'utérus existe un petit fibrome interstitiel

OBSERVATION IV (personnelle).

Hôpital Saint-Pothin. Service du Dr Bret, salle Sainte-Marthe, n° 24.

D..., soixante-treize ans.

Entrée à l'hôpital le 12 janvier. Morte le 15 janvier.

Résumé clinique. — Cyanose asphyxique du visage. — Bronchite fine généralisée. — Galop droit. — Emphysème pulmonaire. — Albuminurie. — Polyglobulie.

Résumé anatomo-pathologique. — Emphysème pulmonaire. — Inflammation des petites bronches. — Noyau de pneumonie lobulaire localisé dans la base du lobe inférieur du poumon gauche. — Hypertrophie du ventricule droit. — Hypoplasie du ventricule gauche.

Cette malade se présente à l'hôpital, essoufflée, secouée par des quintes de toux pénibles. Son visage est fortement cyanosé.

Elle a travaillé jusqu'à ces dernières semaines. La dyspnée s'est manifestée depuis un mois seulement.

Dans ses antécédents, on relève une atteinte de fièvre typhoïde, une crise de rhumatisme articulaire aigu et une sciatique.

La malade est amaigrie, asthénique.

Les membres n'offrent pas trace d'œdème.

L'examen des poumons met en évidence des signes d'emphysème pulmonaire accompagnés de râles de bronchite secs et humides confluent vers les bases.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace sur la ligne mamillaire.

Le rythme cardiaque est régulier.

Au niveau du cœur droit existe un bruit de galop d'une extrême netteté.

La fréquence du pouls est de 110.

La pression artérielle est de 115/80 millimètres de mercure.

Le foie est à la fois ptosé et augmenté de volume.

Les urines renferment une quantité notable d'albumine.

L'examen du sang dénote 5.673.000 globules rouges.

La malade a succombé peu de jours après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — Les deux *poumons* présentent des adhérences limitées au sommet. Les lobules, depuis la pointe du lobe supérieur jusqu'à la base du poumon sont élargis, décolorés. On note de la pigmentation anthracosique, un peu de sclérose périlobulaire. La pression du tissu pulmonaire fait sourdre du pus de la section des petites bronches.

Des taches jaunes sont visibles à l'origine des bronches lobaires.

Le poumon droit pèse 410 grammes, le poumon gauche 330 grammes.

Les reins sont de petit volume (le droit 90 grammes ; le gauche, 85 grammes). Cependant, il n'y a pas d'indice

d'atrophie rénale. Néanmoins, à la surface du cortex l'on trouve quelques cicatrices. L'aorte n'offre aucune trace de lésion.

Le trou de Botal est totalement oblitéré. L'endocarde et l'appareil vasculaire sont parfaitement sains.

L'aorte n'est pas dilatée, sa circonférence est de 74 millimètres. L'artère pulmonaire est large, sa circonférence mesure 84 millimètres.

Le poids absolu du cœur net est de 171 grammes.

L'index du cœur. 1,31

L'index des ventricules. 0,88

L'index des oreillettes 1,30

Le foie pèse 930 grammes. La rate pèse 70 grammes.

OBSERVATION V (personnelle).

Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, n° 6. Service du Dr Bret.

P..., soixante-cinq ans, terrassier.

Entré à l'hôpital le 23 décembre 1912. Décédé le 27 décembre 1912.

Résumé clinique. — Asphyxie progressive. — Somnolence. — Bronchite fine, étendue à la surface totale des deux poumons.

Résumé anatomo-pathologique. — Emphysème. — Surcharge anthracosique. — Bronchite hyperplasique sténosante. — Hypertrophie du cœur droit. — Congestions et hypertrophies viscérales. — Adénome surrénal.

Le malade est conduit à l'hôpital en état de coma. Dans la soirée, la cyanose est à ce point prononcée que le malade a le visage plus noir que violacé. On fait immédiatement une saignée de 400 grammes et une injection de caféine. L'examen du poumon à ce moment ne révèle que des bruits trachéaux.

Le lendemain, 24 décembre, la cyanose est moins prononcée. La torpeur psychique persiste. Aucune enquête n'est possible auprès du malade.

Il présente aux deux membres inférieurs de grands œdèmes, qui remontent jusqu'à la base du thorax. Le foie est dur, douloureux à la palpation. Son bord inférieur déborde les côtes de 5 centimètres.

Le pouls est de fréquence presque normale 82.

La tension artérielle est de 135/80 (Riva-Rocci-Ehret).

L'examen du cœur ne révèle pas d'arythmie. Il n'y a pas de bruit de galop. Les veines jugulaires sont turgescents.

L'auscultation du thorax ne permet de percevoir que des signes de bronchite banale, sibilances, ronchus et râles muqueux fins, répandus dans les parties basses des poumons.

Le malade paraît un peu soulagé par la saignée. La proportion d'urée dans le sérum est de 0,41 pour 1.000.

Une numération globulaire faite le lendemain de la saignée, fait compter 4.600.000 globules rouges.

Le 27 décembre, la cyanose s'accroît brusquement et le malade tombe de nouveau dans le coma.

Le malade a été apyrétique du 23 au 26.

Le 27, au matin, la température est brusquement montée à 38°9.

AUTOPSIE. — La *plèvre droite* est libre d'adhérences ; il existe quelques brides celluleuses entre le poumon et le diaphragme. Dans la *plèvre gauche* existe 500 grammes de sérosité, une symphyse partielle unit le lobe inférieur et le diaphragme.

Le *poumon gauche* (680 gr.) présente une symphyse partielle interlobaire. Sur la surface du lobe supérieur se dessinent des lobules très fortement emphysemateux ; quelques lobules particulièrement distendus semblent même se détacher partiellement du parenchyme pulmonaire. Le lobe inférieur donne au toucher une sensation

particulière d'induration qui correspond à la présence de lobules durs, en relief sur le parenchyme; en réalité, on ne constate guère à leur niveau que de l'emphysème et un détail de structure tout à fait particulier qui consiste en ceci: dans le pédicule vésiculo-bronchique qui pénètre à l'intérieur du parenchyme, nous distinguons un épaississement insolite de la muqueuse, qui rétrécit la lumière de la bronche; les exsudats à l'intérieur de celle-ci, sont coagulés, solidifiés par injection de formol et en même temps il y a un certain degré de sclérose péribronchique; cet état particulier donne la sensation d'induration signalée plus haut. Dans le pédicule vésiculo-bronchique s'incrustent de petits ganglions anthracosiques de 7 à 8 millimètres de diamètre. On ne rencontre pas jusqu'à présent de bronchectasies alvéolaires; dans l'intervalle des vaisseaux et des bronches, le parenchyme est emphysémateux. L'emphysème est plus accusé encore dans le lobe supérieur; à l'emphysème, il faut adjoindre la pigmentation anthracosique des septums conjonctifs. Il n'y a pas de noyaux cicatriciels scléro-tuberculeux, pas de noyaux broncho-pneumoniques; nous constatons de la bronchite pure et simple.

Poumon droit (800 gr.). Symphyse partielle interlobaire, emphysème notable des trois lobes.

La moitié supérieure du lobe supérieur présente une infiltration séro-hémorragique diffuse; son aspect contraste avec la décoloration de la moitié inférieure de ce lobe. Dans le lobe inférieur, le même gonflement de la muqueuse même athrésie du calibre des bronches grosses, moyennes et petites.

Pas de noyau broncho-pneumonique.

Pour résumer l'impression que donne l'aspect des grosses et des petites bronches, nous disons qu'elles semblent atteintes de rétrécissement concentrique par hypertrophie de la muqueuse.

La *rate* (240 gr.) est semée à la surface des plaques

diffuses de péricapnité. La pulpe est fibroïde, dense, indurée.

Le foie (225 gr.) présente sur les coupes un dessin très accusé du réseau capillaire ectasié et des dilatations des veines sus-hépatiques.

Cœur. Quand on détache l'aorte de l'artère pulmonaire on tranche un cordon fibreux très apparent, vestige du canal artériel.

Le tronc de l'artère pulmonaire mesure 98 millimètres.

Sur l'aorte, les lésions athéromateuses sont limitées à la crosse où se présentent des plaques ulcéro-calcaires de grandes dimensions ; à ce niveau, on trouve des plaques jaunes peu importantes.

Veines pulmonaires droites mesurent 16 millimètres de circonférence.

Veines pulmonaires gauches ont 10 millimètres de circonférence.

Veine cave inférieure mesure 64 millimètres de circonférence.

Veine cave supérieure a 35 millimètres de circonférence.

On constate une dilatation considérable de l'oreillette droite.

Il existe un refoulement très marqué de la valvule de Vieussens vers l'oreillette gauche et une perméabilité du trou de Botal, dans lequel des caillots sont engagés ; l'orifice interauriculaire mesure 4 à 5 millimètres.

Une grande plaque laiteuse recouvre toute la face postérieure du ventricule droit.

Anneau tricuspide mesure 47 millimètres.

Anneau mitral mesure 35 millimètres.

Il n'existe pas de lésions de l'endocarde du ventricule gauche.

La circonférence de l'orifice pulmonaire est de 81 millim.

La circonférence de l'orifice pulmonaire aortique est de 75 millimètres.

Aucune lésion athéromateuse n'est visible sur l'artère pulmonaire.

Rien à noter dans la paroi du ventricule droit.

Cœur total pèse 485 grammes.

Ventricule droit, 98 grammes.

Ventricule gauche, 133 grammes.

Oreillette droite, 34 grammes.

Oreillette gauche, 21 grammes.

Cloisons, 127 grammes.

Index du cœur : 20,11.

Index des ventricules : 0,736.

Index des oreillettes : 1,61.

Le *rein gauche* (180 gr.) est très fortement cyanique; les veines du hile sont dilatées; la substance corticale ne paraît pas atrophiée; son épaisseur moyenne est de 7 millimètres après la décapsulation. La surface du cortex apparaît lisse; il n'existe pas de cicatrices.

La *capsule surrénale gauche* présente des nodules miliaires et de l'hypertrophie corticale. La veine centrale est entourée d'un anneau de substance tout à fait semblable à la couche corticale.

Rein droit (159 gr.) fortement cyanique, l'épaisseur moyenne de la substance corticale est de 8 millimètres. On constate une distension des veines du hile et une vascularisation très accusée du pourtour des pyramides; la décapsulation est facile. La surface du rein est lisse et ne présente pas de cicatrices.

La *capsule surrénale droite* présente un volumineux adénome à situation centrale occupant la substance médullaire et refoulant latéralement la couche corticale; il mesure 9 millimètres de largeur sur 11 millimètres de longueur; au delà des limites de l'adénome nous trouvons autour de la veine centrale un cercle de petits nodules adénomateux.

OBSERVATION VI

Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, n° 16 (Service du Dr Bret).

M..., quarante et un ans, mécanicien.

Entré à l'hôpital le 11 décembre 1914. Décédé le 21 avril 1915.

Résumé clinique. — Syndrome asphyxique. — Emphysème pulmonaire et bronchite diffuse récidivante. — Bruit de galop droit. — Hypertrophie du foie et de la rate. — Œdème des membres inférieurs. — Tension systolique normale. — Apyrexie

Résumé anatomo-pathologique. — Lésions pulmonaires complexes : nodules fibro-caséux de grandes dimensions ; emphysème lobulaire ; induration brune cardiaque. — Tuberculose des capsules surrénales. — Gros foie clouté cirrhotique. — Splénomégalie. — Dilatation de l'artère pulmonaire. — Hypertrophie du ventricule droit.

A son entrée, ce malade présente de l'œdème des jambes et une forte dyspnée. Son passé pathologique est assez chargé. On y relève la rougeole, la scarlatine, la coqueluche et une pleurésie sèche survenue vers l'âge de treize ans. Il tousse depuis un an. Depuis quinze jours, la toux s'est compliquée de gêne respiratoire et d'œdème aux membres inférieurs. On a constaté à ce moment de l'albuminurie. Actuellement, la malade offre un aspect cyanique très marqué ; les lèvres, le visage, la langue sont violacés.

La pointe du cœur bat dans le VI^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Le rythme cardiaque est régulier. On ne constate aucun signe anormal orificiel.

L'examen des poumons révèle des signes d'induration étendue des sommets, caractérisés par une respiration rude, soufflante et prolongée.

Le bord inférieur du foie, dur, descend à la hauteur de l'ombilic.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 30 mars 1915, on note les symptômes suivants : la pointe du cœur bat dans le VI^e espace. Le rythme cardiaque est régulier.

On compte au pouls 120 pulsations. La tension artérielle est de 90/85 millimètres de mercure.

Le foie est gros, dépasse de 10 centimètres le rebord thoracique. La rate descend à 7 centimètres au-dessous des côtes.

Il n'y a pas d'ascite appréciable.

L'examen du thorax ne révèle pas d'indice d'épanchement pleural.

Les dernières phalanges des doigts sont renflées en baguettes de tambour.

La cyanose de la face et des extrémités digitales est très marquée. Il existe sur les membres inférieurs de nombreuses varicosités et des ectasies veineuses superficielles.

L'œdème des membres inférieurs est très prononcé.

On fait une saignée de 400 grammes. Le sérum contient 0 gr. 46 pour 1.000 d'urée.

Le 7 avril, la tension artérielle est de 105/85, le pouls 96.

L'examen du cœur révèle pour la première fois l'apparition d'un bruit de galop au niveau de la région xyphoïdienne.

Le deuxième bruit pulmonaire est fortement accentué et suivi d'un petit frottement diastolique.

Le foie et la rate sont gros. Il existe un peu d'ascite.

L'auscultation des poumons ne permet d'entendre que des bruits bronchiques, râles secs vibrants et râles muqueux.

Le 17 avril, la cyanose de la face, des lèvres et des oreilles s'est encore accrue.

L'œdème des membres inférieurs, les symptômes de bronchite, la cyanose persistent sans atténuation jusqu'aux derniers jours de la maladie.

Le 20 avril, on constate que le visage est presque noir.

Le pouls est à 116. La pression systolique est tombée à 80 millimètres. Le rythme du cœur est régulier.

Le bruit de galop n'est plus perceptible.

La température a constamment oscillé entre 37 et 38 degrés.

AUTOPSIE. — Le foie, très hypertrophié (2.820 gr.), offre les caractères du foie clouté.

La rate est grosse, fibreuse, pèse 770 grammes.

Le poumon gauche (1.000 gr.) est fixé par des adhérences pleurales partielles, limitées au lobe supérieur. Il existe un petit épanchement séro-fibrineux de 500 centimètres cubes dans la plèvre gauche. Ce poumon est déformé par un emphysème lobulaire accentué. Les lobules, surdistendus, évoquent l'image des poumons de grenouille. Cet aspect est caractéristique sur les bords et sur la face inférieure du poumon.

Il existe, en outre, une induration fibreuse massive du lobe supérieur et de la moitié basse du lobe inférieur. Dans ces blocs fibreux sont incluses des cavernes d'assez grandes dimensions.

Le poumon droit présente dans l'étendue du lobe supérieur et sur une partie du lobe inférieur un œdème dur (poids : 975 gr.).

Le cœur est hypertrophié. Il n'existe pas de déformation orificielle.

Son poids absolu est de 437 grammes.

L'index des ventricules est. . . 1,04

— des oreillettes est . . . 1,29

L'aorte a des dimensions réduites. Sa circonférence mesure 74 millimètres. L'artère pulmonaire a une circonférence de 86 millimètres. Celle de la veine cave supérieure est de 53 millimètres.

Les reins sont volumineux et cyaniques. (Le rein droit

pèse 225 gr., le rein gauche 230 gr.) Les deux capsules surrénales sont infiltrées de gros tubercules caséeux.

OBSERVATION VII

Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Marthe, n° 5. Service du D^r Bret.

V... Louise, soixante-six ans.

Entrée à l'hôpital le 19 janvier 1914. Meurt le 21 janvier 1914.

Résumé clinique. — Cyanose : aspect asphyxique. — Emphysème pulmonaire. — Rigidité thoracique. — Tension systolique normale. — Pas d'arythmie. — Hyperglobulie.

Résumé anatomo-pathologique. — Surcharge anthracosique très prononcée dans les deux poumons. — Le poumon droit est fixé dans sa totalité au thorax par une symphyse pleurale. — Le poumon gauche est libre d'adhérences. — Dilatation de l'artère pulmonaire. — Hypertrophie du ventricule droit. — Hypoplasie cardio-aortique.

Cette malade entre à l'hôpital présentant un ensemble de symptômes particulièrement graves. Elle est amaigrie, faible et dyspnéique. On remarque tout d'abord l'aspect asphyxique du visage : la face est bouffie, violacée ; il en est de même des mains.

Il existe aux membres inférieurs un peu d'œdème pré tibial et de la région des adducteurs des cuisses. Les membres inférieurs sont sillonnés d'un lacis très dense de varicosités.

Le thorax est globuleux, en forme de baril. La voussure dorsale est fortement accusée, sans déviation latérale toutefois. L'index respiratoire est de 1 centimètre. Le périmètre thoracique est de 84 centimètres et demi dans l'inspiration, de 83 et demi dans l'expiration.

La percussion donne un son normal dans les parties antérieures et latérales du thorax. Dans les régions paravertébrales, le son de percussion est d'une tonalité haute, confinant à la submatité. A ce niveau, l'élasticité thoracique est diminuée.

L'auscultation fait percevoir une respiration humée, douce, un bruissement soyeux. Le murmure vésiculaire est accompagné de râles fins, humides, inspiratoires à différents niveaux des deux poumons.

A l'examen du cœur, on note que la pointe est abaissée dans le VI^e espace et légèrement reportée en dehors de la ligne mamelonnaire.

Le rythme cardiaque est régulier ; les bruits sont nettement frappés. Il n'y a ni galop ni souffle orificiel.

Le pouls est faiblement accéléré : 100. La pression artérielle, mesurée suivant la méthode de Riva-Rocci-Ehret est de 110/90, indiquant une élévation de la tension diastolique.

Le foie plonge dans l'abdomen, au-dessous du rebord thoracique.

Les urines renferment une assez forte proportion d'albumine.

L'analyse des urines, faite par M. Boulud, pharmacien en chef de l'hôpital, donne les résultats suivants :

Volume, par vingt-quatre heures, indécis, 100 centimètres cubes?

Densité.	1025
Résidu, par litre.	40
Acidité.	2,35
Urée	13,50
Ammoniaque.	1,29
Purine	1,05
Coefficient azoturique . . .	75
Azote total	8,10
Azote de l'urée	6,11
NaCl	1,10
Albumine	0,75 centigr.

Pourcentages, urée pour 100 de résidu, 33.

— . AzH^3 — d'azote total, 15.

Le 21 janvier, la malade est dans le coma.

L'ictus est survenu hier au soir vers 10 heures.

Il existe une hémiplegie flasque intéressant la face et les membres du côté droit du corps. Mêmes symptômes cardiaques que précédemment.

Examen du sang :

Globules rouges	6.900.000
Hémoglobine	103
Valeur globulaire	0,74

AUTOPSIE. — Le *poumon droit* (650 gr.) est fixé à la cage thoracique par une symphyse totale qui se prolonge dans les interlobes. Le parenchyme est noir, fortement imprégné d'anthracose. La pression du tissu pulmonaire fait sourdre à la fois de la sérosité et du muco-pus des petites bronches. L'œdème l'emporte de beaucoup sur la bronchite. Il n'existe pas de broniectasie, pas de lésion scléro-tuberculeuse.

Les plaques jaunes sont apparentes sur l'endartère à l'origine des branches lobaires de l'artère pulmonaire.

Le *poumon gauche* est entièrement libre d'adhérences pleurales. La plèvre viscérale n'offre aucune altération.

Les deux lobes sont distendus par le développement emphysémateux du tissu pulmonaire, depuis le sommet jusqu'à la base.

Les coupes du parenchyme dénotent l'existence d'une forte pigmentation anthracosique.

Le *cœur* pèse 282 grammes. On n'y trouve aucune lésion chronique de l'endocarde et pas de sclérose du myocarde.

Lorsqu'on sépare l'aorte de l'artère pulmonaire, on sectionne un cordon fibreux assez résistant, constitué par le vestige du canal artériel.

L'obturation du trou de Botal est complète.

La circonférence de la veine cave supérieure est de 60 millimètres.

La circonférence de l'artère pulmonaire est de 83 millimètres.

La circonférence de l'aorte est de 66 millimètres.

Sur l'aorte n'existent que des lésions athéromateuses discrètes.

Les rapports :

$$\frac{\text{Poids du ventricule gauche}}{\text{Poids du corps}} = 1,28$$

$$\frac{\text{Poids du ventricule droit}}{\text{Poids du ventricule gauche}} = 1,36$$

$$\frac{\text{Poids de l'oreillette droite}}{\text{Poids de l'oreillette gauche}} = 1,16$$

Les *reins* (rein droit, 130 gr.; rein gauche, 120 gr.) présentent l'aspect cyanique des reins cardiaques.

La substance corticale à 8 millimètres d'épaisseur.

La surface de l'organe est régulièrement lisse.

Le *foie* offre l'aspect du foie muscade.

La partie antérieure du lobe droit, étranglée sous le rebord costal, forme un lobe aberrant hypertrophié, d'aspect caverneux sur les coupes.

On a découvert à l'origine de la sylvienne gauche un petit thrombus de formation récente.

OBSERVATION VIII (personnelle)

Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, n° 7. Service du Dr Bret.

C... Henri-Joseph, quarante-quatre ans, apprêteur.

Entré le 22 août 1914 à l'hôpital. Meurt le 3 septembre 1914.

Ce malade souffrait depuis plusieurs années d'une oppression liée à de l'emphysème pulmonaire compliquée de catarrhe bronchique, lorsque, pendant un séjour qu'il fit à l'Hôtel-Dieu de Lyon, l'*opération de Freund* fut pratiquée

sur lui par M. le Dr Leriche, professeur agrégé de la Faculté.

Cette intervention aurait eu pour résultat de diminuer, pour un temps, la dyspnée ; mais cette amélioration fut de courte durée.

A son entrée dans le Service du Dr Bret, son état paraît extrêmement grave. La teinte asphyxique du visage est très accentuée. Les oreilles, les lèvres, les extrémités digitales sont d'un violet noir. Ce malade a l'aspect d'un noyé.

Le malade est peu dyspnéique. Il repose la tête basse, replié sur lui-même, dans une somnolence continuelle. Dans cet état, on remarque que les membres supérieurs des deux côtés sont secoués par des soubresauts suivis de secousses cloniques rythmées, de courte durée. Elles cessent dès que le malade se réveille.

L'examen local montre la pointe battant dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation met en évidence un bruit de galop d'une très grande netteté. Il s'entend de préférence dans la partie droite de la région précordiale et au sommet du creux épigastrique.

Le rythme cardiaque est régulier, un peu accéléré. Le pouls est à 108.

La tension artérielle, mesurée suivant la méthode de Riva-Rocci-Erhet, est de 115/85 (en millimètres de mercure).

Il existe, dans toute la hauteur des deux poumons, des râles muqueux et, vers les bases, une ceinture de râles d'œdèmes. Sur les malléoles, on trouve un peu d'œdème.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines. L'état du malade a été sensiblement amélioré par une saignée de 300 grammes qu'on lui a faite le jour de son entrée.

Le bruit de galop n'a pas été modifié par la saignée, il a gardé toute sa netteté.

Le 1^{er} septembre, l'état du malade a paru très grave de nouveau. La cyanose était très accusée. Les secousses con-

vulsives supprimées pour un temps, après la saignée, ont apparu de nouveau et, deux jours après, le malade s'est éteint dans le coma.

AUTOPSIE. — La lésion pulmonaire prédominante est une pigmentation anthracosique énorme. A la base du lobe supérieur du poumon gauche existe un noyau fibreux. Ce poumon est fixé à la paroi thoracique par une symphyse pleurale totale.

Tout le gril costal est reconstitué. A la partie antérieure de la cage thoracique, les III^e, IV^e et V^e côtes sont grêles et minces.

L'artère pulmonaire présente sur son trajet des taches jaunes.

Le foie est gros, induré, et présente les attributs de la congestion passive.

Les reins, de gros volume, ont une apparence par ailleurs absolument normale.

Le rein droit pèse 187 grammes ; le rein gauche, 175 grammes (la capsule fibreuse et tous les éléments du hile étant enlevés).

Le poids absolu du cœur est de 457 grammes.

Le rapport :

Poids du ventricule gauche	
Poids du corps	= 1,55
Poids du ventricule droit	
Poids du ventricule gauche	= 1,82
Poids de l'oreillette droite	
Poids de l'oreillette gauche	= 1,24

Il n'existe aucune lésion de l'endocarde et pas trace de sclérose du tissu musculaire cardiaque.

OBSERVATION IX (personnelle)

Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, n° 14. Service du Dr Bret.

M... Joseph, soixante-quatre ans, manœuvre. Entré à l'hôpital le 18 août 1913. Mort le 27 novembre 1913.

Résumé clinique. — Troubles respiratoires. — OEdèmes et albuminurie précédant depuis trois ans les symptômes actuels. — Cyanose très prononcée. — Bronchite diffuse. — OEdèmes. — Petits signes d'insuffisance rénale. — Pouls ralenti. — Allongement de l'intervalle a-c. — Hypotonie. — Léger degré d'hypertension diastolique. — Coma. — Asphyxie terminale.

Résumé anatomo-pathologique. — Hypertrophie de l'oreillette et du ventricule droits. — Symphyse pleurale double. — Bronchectasies corticales et centrales. — Thrombo-artérite de l'artère pulmonaire.

Le malade entre dans le Service du Dr Bret, présentant de la dyspnée et de l'œdème des jambes.

Ses antécédents lointains se résument à une atteinte de variole à vingt ans.

Il n'a pas contracté la syphilis. L'alcoolisme n'est pas en cause.

Depuis trois ans, il souffre d'oppression, de dyspnée d'effort qui l'a obligé à suspendre son travail depuis un an.

En novembre 1912, on a noté la présence de l'albumine dans ses urines et l'apparition d'œdème malléolaire, à la fin de la journée. Ces symptômes disparurent sous l'influence du régime lacté.

A son entrée à l'hôpital, l'on remarque immédiatement l'aspect asphyxique de ce malade ; le visage est violacé, les lèvres noires.

L'œdème, très prononcé sur les membres inférieurs, envahit la partie inférieure du tronc. La respiration est irrégulière, mais n'a pas les caractères bien spéciaux du type de Cheyne-Stokes.

L'examen local montre :

1° *Cœur* : élargissement de la surface de matité précordiale. Le deuxième bruit au foyer pulmonaire est fortement accentué. On ne perçoit pas de bruit de galop, pas de signe anormal orificiel ;

La pointe n'est pas sensiblement déplacée. L'impulsion de la pointe est localisée dans le V^e espace, au-dessous du mamelon.

2° *Appareil respiratoire* : la base de l'hémithorax droit est mate et obscure. On entend, au-dessus de cette zone de matité, quelques râles d'œdème. Une ponction exploratrice ne ramène pas de sérosité.

3° Le *foie* est gros et plonge dans l'abdomen à quatre travers de doigt au-dessous du rebord thoracique.

Les *urines* contiennent un assez gros disque d'albumine. Leur quantité sécrétée en vingt-quatre heures est normale.

Le malade n'accuse aucun trouble gastro-intestinal.

En raison de la dyspnée et de la cyanose du malade, on fait immédiatement une saignée de 450 grammes. Le sérum de la saignée analysé renferme les éléments suivants :

Urée pour 100	0,42
Azote uréique pour 100. . . .	0,193
Azote total pour 100	0,33
Coefficient azoturique	37
Urobiline	Néant

Les urines recueillies le même jour ont fourni à l'analyse les données suivantes (analyse faite par M. Boulud, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Pothin) :

Volume : 800. — Densité : 1021.

Eléments	Par litre	Par 24 heures
Résidu	37	29,60
Acidité	1,81	1,448
Urée.	12,80	10,24
Azote uréique.	5,888	4,71
Azote total	8,20	6,56
Coefficient azoturique		71
Ammoniaque	0,58	0,464
Purine	1,428	1,142
P ² O ⁵	1,90	1,52
NaCl	5,60	4,48
Albumine : présence.		

Examen cryoscopique :

Δ	1,25
$\frac{\Delta V}{P}$	1250
$\frac{\partial V}{P}$	900
$\frac{\Delta}{\partial}$	1,26

Pourcentage :

Urée pour 100 de résidu.	34
NaCl pour 100 de résidu	15
AzH ³ pour 100 d'azote total	7
Azote purique pour 100 d'azote total.	5,8
P ² O ⁵ pour 100 d'azote total.	23

Le 5 septembre l'état subjectif du malade s'est fort amélioré. Néanmoins, la cyanose des lèvres est toujours très foncée. Le foie est gros.

Le malade a eu, dans ces dernières quarante-huit heures, des épistaxis abondantes (près de 500 grammes de sang). Tension artérielle (Riva-Rocci-Ehret) : 110/90.

Examen du sang (le 19 septembre) :

Globules rouges. . . .	4.991.000
Hémoglobine (Sahli) . .	102
Valeur globulaire	1
Viscosité sanguine. . . .	4,9

30 septembre. — Le pouls est à 68. La tension de 115/95 (mesurée suivant la méthode de Riva-Rocci-Ehret avec le tonomètre de Recklinghausen).

Sur toute la longueur du V^e espace, l'auscultation fait percevoir un souffle systolique doux qui s'entend du foyer tricuspideen à la pointe. Son foyer maximum est situé sur la ligne parasternale.

Le moindre mouvement accentue la cyanose de la face et des lèvres.

16 octobre. — Le foie et la rate sont accessibles à la palpation. Il existe un gonflement considérable des veines du cou. Les réflexes tendineux sont exagérés. Le malade se trouve dans un état de perpétuelle somnolence.

Tension artérielle : 110/90.

17 septembre. — On fait une nouvelle saignée de 600 grammes.

18 octobre. — La tension artérielle est de 85/65.

Le souffle tricuspideen est beaucoup plus faible que les jours précédents. La cyanose du visage a presque complètement disparu ; elle persiste encore au niveau des lèvres seulement.

20 octobre. — Le pouls est à 72. La tension artérielle est de 105/70.

22 octobre. — La cyanose est de nouveau très prononcée.

22 novembre. — Durant toute la période qui a précédé, la cyanose et la somnolence n'ont pas varié. Aujourd'hui, le coma est complet. La respiration est un peu accélérée. Elle n'a pas les caractères vrais de la respiration de Cheyne-Stokes, bien que, de loin en loin, surviennent des périodes

d'apnée de durée variable. Les veines jugulaires distendues forment de gros cordons turgescents, de près de 1 centimètre de diamètre.

AUTOPSIE du 29 novembre 1913. — Cadavre injecté au formol vingt-quatre heures après la mort.

Le *rein gauche* (180 grammes) est à la fois volumineux, dur et fortement vascularisé. Les pyramides et la substance corticale sont confondues dans une même teinte rouge sombre. La substance corticale offre en moyenne de 6 à 7 millimètres d'épaisseur. Il existe un certain nombre de kystes dont le diamètre varie de 18 à 6 ou même 4 millimètres. Ils sont répartis dans la substance corticale au-dessous de la capsule et dans l'épaisseur même des pyramides. La capsule fibreuse se laisse aisément détacher et le cortex sous-jacent ne montre qu'une persistance des lobes normaux, une sorte d'état chagriné, mais pas de granulation brightique à proprement parler. Il n'y a pas de cicatrices, pas d'infarctus.

Le calibre de la veine rénale paraît exagéré. Il semble que certains calices sont dilatés. En faisant une coupe, nous trouvons un énorme kyste qui a 23 millimètres de diamètre et qui s'étend depuis la capsule fibreuse jusqu'au hile.

La *capsule surrénale gauche* (9 grammes) présente dans la substance corticale des nodules d'hyperplasie très nets, quelques-uns comme des points miliaires, d'autres, au contraire, ayant une hauteur de quelques millimètres. On distingue même, en outre, la projection de ces nodules, sous forme de prolongement dans la substance médullaire sous-jacente.

Le *rein droit* (170 grammes) présente, comme le gauche, une dégénérescence kystique, ou plutôt une présence anormale de gros kystes. L'un d'eux, siégeant à l'un des pôles, occupe toute l'épaisseur de la substance rénale, depuis le cortex jusqu'au hile.

Ici, il y a l'atrophie très marquée de la substance corticale, qui n'atteint que 3 ou 4 millimètres d'épaisseur. Elle a un aspect uni et translucide, qui contraste avec l'aspect cyanique des pyramides sous-jacentes. Le rein est gros, très dur ; la capsule se détache sans difficulté, et la décapsulation met à nu une surface chagrinée sans granulations brightiques qui présente des dilatations kystiques. Comme sur l'autre rein, les sillons des lobes normaux sont très accusés.

La *capsule surrénale droite* (8 grammes) présente de nombreux nodules d'hyperplasie corticale.

La *rate* (150 grammes) a des dimensions normales. Elle est fibroïde ; la pulpe est dure, résistante. Sur la capsule, petits dépôts irréguliers de péricap-sulite.

Le *poumon droit* (1.290 grammes) présente une symphyse totale et un petit épanchement enkysté séro-fibrineux interlobaire de 300 à 400 centimètres cubes.

L'organe, dans sa totalité, est le siège d'un œdème diffus des plus accusés. La surface des coupes de l'organe est de couleur rouge sombre, tant du fait de la vascularisation que de fibrination. Sur ces coupes, on distingue un certain nombre des bronchectasies ampullaires qui ont plus de 1 centimètre de diamètre. Près de la base du lobe inférieur, en arrière, et sous-jacente à la plèvre, nous trouvons une bronchectasie à forme ovalaire qui mesure, dans son plus grand diamètre vertical, 3 centimètres et, dans son diamètre antéro-postérieur, 2 centimètres ; elle est séparée de la scissure interlobaire par une épaisseur de parenchyme de 1 centimètre.

Sur ces mêmes coupes, on remarque que les divisions grandes et moyennes de l'artère pulmonaire offrent un degré insolite d'induration, et il est facile de se rendre compte que cela tient à la présence des coagulations organisées et en même temps à un degré manifeste d'épaississement des parois vasculaires. Au niveau du hile, le tronc primitif de l'artère pulmonaire et ses divisions lobaires

sont le siège d'une coagulation oblitérante en voie d'organisation ; les parties centrales du caillot sont encore crues, mais la portion périphérique solidifiée et organisée n'a pas moins de 1 centimètre d'épaisseur, et, tout au contact de la paroi artérielle, elle présente une coloration jaune d'ocre. Ce caillot une fois enlevé, la paroi artérielle apparaît ulcérée, tomenteuse, tout à fait semblable à celle qu'offre une aorte athéromateuse.

La base du lobe inférieur présente un certain degré d'atélectasie.

Le *poumon gauche* (925 grammes) présente une symphyse pleurale totale, infiltration œdémateuse du tissu pleural. La languette antérieure du lobe supérieur est le siège d'un gros noyau d'hépatisation, au centre duquel on trouve une cavité sphacélée, à contours irréguliers, mesurant près de 3 centimètres d'étendue. La paroi de la cavité est constituée par un tissu gris, et le parenchyme qui l'entoure est à la fois induré, gris verdâtre, tout à fait comparable à un noyau de broncho-pneumonie gangréneuse ; dans son ensemble, ce noyau a une épaisseur de 4 centimètres. Le poumon est fortement vascularisé.

Le *foie* (2.320 grammes) présente un aspect chagriné et granuleux à la surface ; sur les coupes, il a une coloration marbrée qui est le fait d'une dilatation extrême du réseau capillaire. Cette hyperémie passive isole un très grand nombre d'îlots de grosseurs variables de parenchyme hépatique et dont l'ensemble réalise l'aspect du foie interverti et de la cirrhose cardiaque. Le réseau lymphatique se dessine sur la capsule opaline en traits nacrés.

La *vésicule* est rétractée et sa paroi visiblement hypertrophiée. La bile, de coloration brune, est peu abondante ; l'hypertrophie de la paroi porte sur la tunique externe et la couche musculaire.

Cœur (poids absolu : 690 grammes ; graisse : 25,58 pour 100). Lorsqu'on cherche à séparer l'artère pulmonaire, on

sectionne le vestige scléreux très dur du canal artériel.

Le caillot organisé que nous avons signalé dans les branches lobaires du poumon droit se prolonge avec les mêmes caractères dans la branche droite de l'artère pulmonaire jusqu'à la bifurcation de ce vaisseau.

L'aorte présente, au niveau de la crosse, quelques plaques ulcéro-calcaires et quelques ulcères athéromateux sans infiltration calcaire. Il y a peu de lésions de l'aorte ascendante. Sur l'aorte thoracique et abdominale, on trouve des taches jaunes d'athérome.

Dimensions de l'aorte : à la bifurcation, 41 millimètres.

Au-dessus du tronc cœliaque : 53 millimètres.

A la première intercostale : 62 millimètres.

Aorte ascendante : 81 millimètres.

Dimensions de veine cave supérieure à son embouchure : 83 millimètres.

L'orifice tricuspide mesure d'avant en arrière 60 millimètres, transversalement 42 millimètres.

Le trou de Botal est complètement oblitéré.

On ne rencontre pas d'indice d'une endocardite tricuspide ou mitrale ; pas de déformation de l'orifice.

Dimensions d'orifice mitral : de gauche à droite : 44 millimètres.

D'avant en arrière : 25 millimètres.

Dimensions d'orifice pulmonaire : 87 millimètres.

Sur les bords, la valvule mitrale présente un état athéromateux, mamelonné, mais pas de déformations apparentes. Les cordages tendineux sont très déliés, sans adhérence, sans tendance à la fusion.

Rien à noter du côté de l'orifice aortique qui mesure 77 millimètres ; les valvules sont souples, transparentes ; légère induration au niveau des nodules d'Arantius.

Dans le ventricule droit, nous notons une hypertrophie considérable des piliers de tous ordres.

Estomac. Les plis de distension sont normaux ; il n'existe pas d'ulcérations, ni gastriques, ni duodénales.

Pas d'hypertrophie de l'œsophage, ni de la musculature pylorique.

L'index du cœur : 1,88.

L'index des ventricules : 1,51.

L'index des oreillettes : 2,33.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une forme « primitive » de l'hypertrophie des cavités droites du cœur. Elle est fonction des malformations et des troubles physiologiques qui ont pour sièges la circulation veineuse générale et la petite circulation au même titre que l'hypertrophie primitive du ventricule gauche a sa raison d'être dans l'hypertension artérielle.

Mais l'analogie qui rapproche les deux processus n'implique nullement que leur pathogénie soit identique. L'hypertrophie du cœur droit ne dépend pas exclusivement du facteur hyperpression. Celui-ci n'intervient de façon certaine que lorsque les obstacles que rencontre le ventricule droit à l'écoulement du sang veineux dans le réseau de la circulation pulmonaire sont portés au maximum. Cette condition est réalisée schématiquement dans le cas particulier du rétrécissement mitral. Nul autre facteur d'hyperpression ne peut être considéré comme susceptible de produire, plus efficacement que cette lésion, des résistances à l'évacuation du contenu sanguin du cœur droit. Cependant, il n'est pas douteux, et des témoignages anatomo-pathologiques nombreux en font foi, que, en

dehors du rétrécissement mitral et des autres affections du cœur gauche, l'oreillette et le ventricule droits représentent parfois, à eux seuls, la moitié et plus de la masse totale du cœur.

Or, ces grandes hypertrophies se rencontrent dans une série de circonstances où précisément il est difficile de reconnaître l'intervention de fortes hyperpressions. Ces circonstances se résument à l'ensemble des maladies chroniques de l'appareil respiratoire en joignant à ce groupe la déformation cypho-scoliotique du thorax.

Si l'on examine de près, dans le groupe des maladies chroniques des poumons, et parmi celles-ci, dans le cas particulier de l'emphysème, ce qui se passe du côté du cœur, nous voyons que l'hypertrophie du cœur droit se pose, en règle générale, même si le poids absolu du cœur est normal. Mais, d'un cas à l'autre, il y a des différences notables dans le degré de l'hypertrophie.

L'hypertrophie la plus forte coïncidant généralement avec un accroissement notable dans le poids absolu du cœur est l'apanage de cas spéciaux. C'est vainement qu'on chercherait alors à trouver un rapport adéquat entre le degré de développement de la musculature et l'intensité des lésions pulmonaires : pas plus qu'il n'est possible d'y reconnaître l'action plus spéciale des quintes de toux, ni l'influence non moins intéressante des adhérences pleurales.

Ce n'est pas forcer l'interprétation des faits que d'admettre qu'il existe, à côté de l'hyperpression qui est commune à tous les cas d'emphysème, un élément

d'où dépend l'hypertrophie exclusive et primitive des cavités droites, dans les cas où celle-ci atteint son maximum d'intensité et de reconnaître cet élément spécial dans l'hyperplasie congénitale de ces cavités et des réservoirs veineux qui s'y raccordent. C'est en se plaçant à ce point de vue qu'il est légitime d'admettre comme « primitive » l'hypertrophie droite, là où sur le terrain clinique le dernier mot semble appartenir à l'emphysème et aux divers processus qui le compliquent.

II. — Le syndrome asphyxique des cardiaques noirs comporte un ensemble de détails cliniques qu'on ne retrouve jamais, aussi bien groupés et aussi nets, que là où se trouvent réalisées les conditions anatomiques précitées ; quelle que soit la nature des lésions pulmonaires que l'on rencontre, le syndrome sera identique à lui-même ; et il restera tel, même dans le cas où l'hypertension artérielle ajoutera une symptomatologie adventice aux manifestations cliniques qui dépendent directement du cœur droit.

Vu :
LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 23 mars 1916.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARRILAGA (F.-C.). — Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques (cardiaques noirs) (*Archives des Maladies du cœur*, Vaquez, août 1913).
- BRET (J.), Données numériques concernant le poids du cœur (*Revue de Médecine*, octobre 1911, p. 116).
- L'hypertrophie du cœur droit d'après les données numériques fournies par la méthode de W. Müller (*Lyon Médical*, 1914, 11 mars).
- L'hypertrophie du cœur droit associée aux troubles primitifs de la petite circulation (leçon faite à la Clinique du professeur G. Roque) (*Progrès Médical*, juillet 1914).
- BRIDGMANN, la Valeur de l'électrocardiogramme dans le diagnostic de l'hypertrophie cardiaque (analysé dans les *Archives de Vaquez*, février 1916).
- MORAT et DOYON, *Traité de Physiologie*.
- FRIEDREICH, *Traité des Maladies du cœur* (traduction Lorber et Doyon, Paris 1873).
- GIROUX, Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire, rôle des conditions mécaniques (thèse de Paris, 1910).
- JOSSERAND, Contribution à l'étude des fausses maladies bleues (*Livre jubilaire du professeur Teissier*, 1910).
- MARTINET (A.), *Pression artérielle et viscosité sanguine*, Masson, Paris, 1910.
- PEZZI, Recherches graphiques sur le bruit de galop (*Société de Biologie*, 2 mai 1914).
- SOFUS-WIDERÖE, *Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischer Zuständen*, Christiania, 1911, Dybwad.
- Etude sur l'anatomie pathologique du cœur (hypertrophie et dilatation) (*Archives des Maladies du cœur*, mai 1911).
- Vaquez, les Grands Syndromes de l'insuffisance cardiaque (*Archives des Maladies du cœur*, décembre 1913).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	7
INTRODUCTION.	9
PREMIÈRE PARTIE.	13
I. Anatomie pathologique	13
DEUXIÈME PARTIE.	37
I. Symptômes asphyxiques.	37
II. Examen du sang.	40
III. Symptômes cardio-vasculaires	41
IV. Diagnostic.	49
V. Traitement.	50
CONCLUSIONS	91
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	94

